

Aus der I. Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Neukölln
(Ärztlicher Direktor : Prof. Dr. K. Holldack)

GEWICHTS- UND VOLUMENBESTIMMUNGEN AN MENSCHLICHEN HERZEN UN-
TER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER VORHÖFE

- Korrelationen zwischen morphologischen und klinisch-elek-
trokardiographischen Befunden -

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Giancarlo B i a m i n o

aus Bozen / Italien

1965

Aus der I. Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Neukölln
(Ärztlicher Direktor : Prof. Dr. K. Holldack)

GEWICHTS- UND VOLUMENBESTIMMUNGEN AN MENSCHLICHEN HERZEN UN-
TER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER VORHÖFE

- Korrelationen zwischen morphologischen und klinisch-elek-
trokardiographischen Befunden -

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Giancarlo B i a m i n o

aus Bozen / Italien

Dekan: Professor Dr. med. Wilhelm M a ß h o f f

Referent: Professor Dr. med. Klaus H o l l d a c k

Korreferent: Professor Dr. med. Ernst v o n H e r r a t h

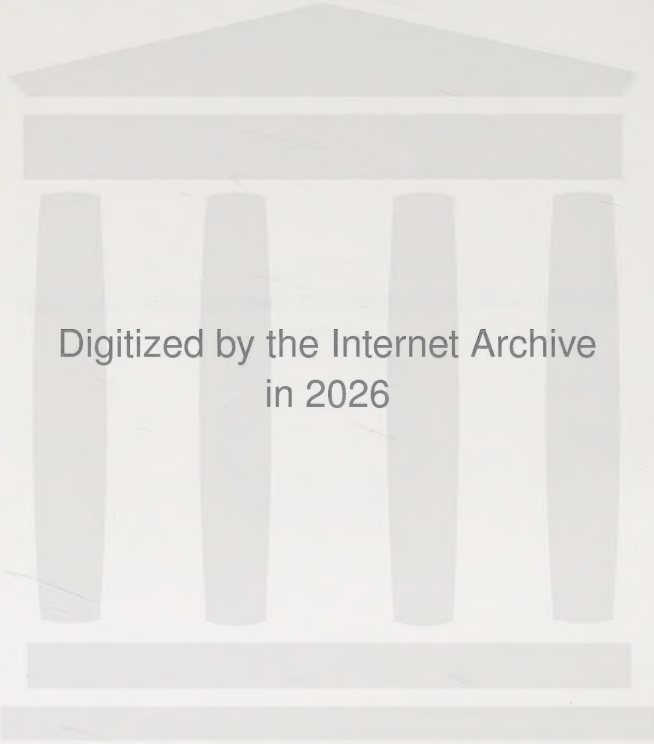


Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin

Promoviert am :

7. DEZ. 1965

Meinen lieben Eltern und Geschwistern gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	S.	1
Historischer Überblick	S.	2
Eigene Arbeitsmethodik	S.	8
Der Einfluß der Totenstarre auf die Volumenbe- stimmung	S.	15
Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse	S.	21
Die Methoden der Berechnung	S.	23
Das Material	S.	25
Die normalen Herzen	S.	28
Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren	S.	28
Die Verteilung der Muskulatur auf Atrien und Ventrikel	S.	33
Vorhofsvolumina normaler Herzen	S.	38
Volumen-Gewichts-Relation der Vorhöfe normaler Herzen	S.	40
Versuch einer Korrelation zwischen der Fläche der Atrio-Ventrikular-Klappen und dem Volumen des zugehörigen Vorhofes	S.	41
Zusammenfassung	S.	43
Die pathologischen Herzen	S.	46
A Herzen mit einem Sinusrhythmus	S.	51
1. Das Gewichtsverhältnis der Vorhöfe	S.	52
2. Das Gewichtsverhältnis der Ventrikel	S.	54
3. Das Verhältnis der Vorhofsgewichte zu den zugehörigen Ventrikelgewichten	S.	56
4. Das Verhältnis zwischen rechtem und lin- kem Vorhofsvolumen	S.	58
5. Volumen-Gewichts-Relation der Vorhöfe	S.	59
B Herzen mit einem Vorhofflimmern	S.	62
1. Das Gewichtsverhältnis der Vorhöfe	S.	62
2. Das Gewichtsverhältnis der Ventrikel	S.	64
3. Das Verhältnis der Vorhofsgewichte zu den zugehörigen Ventrikelgewichten	S.	65

4. Das Verhältnis zwischen rechtem und linkem Vorhofsvolumen	S. 68
5. Volumen-Gewichts-Relation der Vorhöfe	S. 69
C Herzen mit Klappenfehlern (Mitralvitien)	S. 71
1. Das Gewichtsverhältnis der Vorhöfe	S. 72
2. Das Gewichtsverhältnis der Ventrikel	S. 73
3. Das Verhältnis der Vorhofsgewichte zu den zugehörigen Ventrikelgewichten	S. 74
4. Das Verhältnis zwischen rechtem und lin- kem Vorhofsvolumen	S. 76
5. Volumen-Gewichts-Relation der Vorhöfe	S. 78
Besprechung der Ergebnisse	S. 80
Zusammenfassung	S. 90
Tabellarischer Teil	S. 92
Literaturverzeichnis	S. 93
Lebenslauf	S. 99

GEWICHTS- UND VOLUMENBESTIMMUNGEN AN MENSCHLICHEN HERZEN UN- TER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER VORHÖFE

- Korrelationen zwischen morphologischen und klinisch-elektro-
kardiographischen Befunden -

Einleitung

Aus dem medizinischen Schrifttum sind uns zahlreiche Untersuchungen bekannt, die sich mit Gewichtsbestimmungen an menschlichen Herzen befassen. In den Arbeiten der meisten Autoren lag der Schwerpunkt allerdings auf den Massenverhältnissen der Kammern.

Unmittelbare Messungen der Herzvolumina erfolgten in weit geringerem Maße, beschäftigtensich zudem fast ausschließlich mit dem Fassungsvermögen der Kammern. Die dabei angewandten Methoden sind recht unterschiedlich und die Angaben in Bezug auf die Totenstarre nicht genügend zuverlässig.

Die in der vorliegenden Arbeit angestellten Untersuchungen sollen eine Ergänzung zu den bereits vorhandenen anatomischen Untersuchungsergebnissen darstellen. Wir befaßten uns mit dem Einfluß der Totenstarre auf das Volumen des Gesamtherzens und des Vorhofes. Außerdem stellten wir eine Korrelation zwischen den Gewichten der einzelnen Herzabschnitte auf und untersuchten, ob eine ähnliche Korrelation möglicherweise auch zwischen Volumen und Gewicht vorhanden ist.

Zu diesem Zweck wurde zuerst eine Reihe klinisch gesunder Herzen untersucht. Um Vergleiche mit krankhaft veränderten Herzen ziehen zu können, wurden Messungen an mehreren Gruppen verschiedenartig belasteter Herzen unter besonderer Berücksichtigung der Vorhofsverhältnisse durchgeführt.

Für besonders wichtig hielten wir einen Vergleich mit klinischen Untersuchungsmethoden und wählten dazu das Elektrokardiogramm. Wir trafen die Auswahl des untersuchten pathologischen Materials daher hauptsächlich nach elektrokardiographischen Gesichtspunkten, z.B. nach dem Auftreten von Vorhofflimmern und P-sinistro-cardiale.

Historischer Überblick

Über die Gewichtsbestimmungen an menschlichen Herzen liegen über ein Dutzend Arbeiten (1, 2, 3, 5, 10, 13, 15, 16, 23, 38, 52, 58, 59, 60, 64) vor, während eine geringere Anzahl von Autoren sich - vermutlich wegen der technischen Schwierigkeiten - mit den Volumenproblemen beschäftigt hat (12, 14, 17, 27, 36, 57, 61).

W. MÜLLER (38) war der erste und bedeutendste Autor, der neben der Durchführung absoluter Gewichtsbestimmungen an menschlichen Herzen gleichzeitig die Muskelmasse der einzelnen Herzabschnitte wog. Seine Untersuchungen erstrecken sich über eine Zeitspanne von fünf Jahren (1877 - 1882) und umfassen 1.481 Fälle (782 Männer und 699 Frauen) aller Altersklassen. Ein so umfangreiches Material hat kein weiterer Autor bearbeitet. Seine Sektionstechnik wurde später von den meisten Untersuchern übernommen. Diese Arbeits-

methodik wird weiter unten dargestellt (s. S. 8 ff).

Die Durchschnittswerte von MÜLLER wurden allerdings von mehreren Autoren in Frage gestellt, weil er bei der Auswahl seines Materials mögliche pathologische Veränderungen nicht berücksichtigte. Er selbst rechtfertigte sein Vorgehen damit, daß die extremen Schwankungen, die durch pathologische Veränderungen hervorgerufen werden, sich bei genügend großem Material aufheben und damit bei der Berechnung des Mittelwertes bedeutungslos seien. Trotz dieser Einwände betrachteten wir seine Mittelwerte bei unseren Untersuchungen als physiologisch.

Erst 30 Jahre später (1910) bestimmte WIDERØE (61) im Rahmen seiner Untersuchungen über das Fassungsvermögen der Herzkammern erneut auch das Herzgewicht beim Menschen. Die große Schwankungsbreite der in dieser Arbeit angegebenen Werte ist durch die geringe Zahl der Fälle bedingt.

Während des ersten Weltkrieges untersuchte FAHR (5) nach der MÜLLERschen Methode das Gewicht von rund 300 Herzen von Zivilpersonen und Soldaten, um eventuelle Unterschiede festzustellen. Er kam jedoch zu keinem eindeutigen Ergebnis.

1932 wurden von R. ROESSLE und F. ROULET (52) 80 normale Herzen untersucht, um die von MÜLLER mit "nicht normalem Material" gewonnenen Werte zu korrigieren.

P. M. ZEEK (64) untersuchte 1942 933 normale menschliche Herzen beiderlei Geschlechts in allen Altersklassen und verschiedener Rassen, um eine Formel aufzustellen, mit der sich das normale menschliche Herzgewicht bei bekannter Körperlänge berechnen läßt.

Er gibt die folgenden Formeln an:

- a) Bei Männern ist das Herzgewicht gleich dem Produkt aus Körperlänge (in cm) mal $1,9 - 2,1 \pm 40$.
- b) Bei Frauen multipliziert man die Körperlänge (in cm) mit $1,78 - 21,58 \pm 30$.

BERBLINGER (3) versuchte 1947 einen Einfluß der Lungentuberkulose auf die Herzmuskulatur nachzuweisen. Im Rahmen seiner Messungen seziierte er nach der MÜLLERSchen Methode auch 10 normale Herzen.

B. E. STOFER und T. HIRATZKA (58) entwickelten 1952 eine neue Sektionstechnik, mit der sich aber nur das Gewicht der Ventrikelmuskulatur bestimmen läßt. Sie trennten die Arterien an der radix aortae und radix arteriae pulmonalis ab, entfernten die Atrien und legten von der Herzspitze bis zur Klappenebene parallele Schnitte in 1 cm Abstand an. Die dabei entstehenden planparallelen Scheiben werden im septum interventriculare durchtrennt, wodurch aus der ursprünglichen Achterfigur jeweils zwei Ringe werden, die entweder dem rechten oder dem linken Ventrikel zuzuordnen sind. Bei diesem Verfahren wurde jedoch das epikardiale Fett nicht entfernt.

Die jüngste Untersuchung (1953) über Gewichtsbestimmungen an menschlichen Herzen stammt von R. S. JONES (23). Er beobachtete bei Hypertonien eine einseitige Hypertrophie des linken Ventrikels. Beim Auftreten einer langandauernden Linksinsuffizienz kommt es jedoch zwangsläufig auch zu einer Hypertrophie der rechten Kammer, so daß sich die Rechts-Links-Verhältnisse wieder ausgleichen.

E. KIRCH ging 1921 über die reine Gewichtsbestimmung normaler Herzen hinaus. Er maß an formolfixierten Präparaten auch die Weite von Ostien und Herzhöhlen. (Ergebnisse s. Abb. 1).

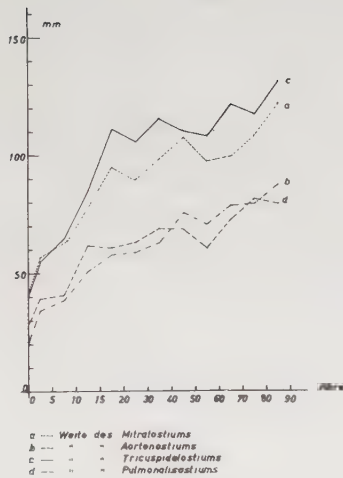


ABB. 1. NORMALWEITE DER HERZOSTIEN
nach KIRCH.

- Aus den graphischen Darstellungen ist zu ersehen,
- a) daß beide Atrio-ventricular-Klappen im Laufe der Jahre stetig in ungefähr gleichem Maße zunehmen;
 - b) daß die oberen Ventrikelweiten sich bis ins höchste Alter hinein deutlich vergrößern, wobei die des rechten Ventrikels stets größer ist als die des linken;
 - c) daß die mittlere Weite für die beiden Ventrikel im allgemeinen gleich groß ist und während des ganzen Lebens konstant bleibt;

d) daß beide Vorhofswerten ein kontinuierliches Wachstum bis ins höchste Alter hinein zeigen, wobei die Weite des rechten Vorhofes etwas größer ist als die des linken.

Für die Bestimmung des Fassungsvermögens der Herzhöhlen wurden folgende anatomische Methoden verwandt:

1. die Wasserverdrängungsmethode;
2. die Füllung der Herzhöhlen mit flüssigem Wachs und die anschließende Volumenbestimmung der erstarrten Wachsmasse mit Hilfe der Wasserverdrängungsmethode;
3. die Füllung der Herzhöhlen mit Wasser, wobei durch die eingebrachte Wassermenge eine Angabe über das Volumen möglich wird.

STEPHAN HALES (12) nahm 1733 als erster Volumenbestimmung vor: er füllte ein Pferdeherz mit Wachs aus.

Einen ähnlichen Versuch machten HIFFELSHEIM und ROBIN (14) im Jahre 1864. Sie banden sämtliche Herzgefäße ab, spritzten in die Herzhöhlen flüssiges Wachs und ließen die Masse erstarren. Anschließend trennten sie die Atrien an der Atrioventrikulargrenze von den Ventrikeln ab und bestimmten mit der Wasserverdrängungsmethode das Volumen der einzelnen Herzhöhlen. Hierbei ist die Rückgewinnung der erstarrten Wachsmasse aus den Atrien relativ einfach, größere Schwierigkeiten treten dagegen beim Herausschälen des Wachses aus den Ventrikelhöhlen auf.

WIDERØE (61) beschäftigte sich 1910 nur mit dem Volumen der Ventrikel. Er trennte die Vorhöfe ab, hing das Herz in Wasser auf und ließ dann aus je einer Bürette Wasser in die Kammern eindringen.

HOCHREIN (17) maß 1927 in 30 Fällen das Fassungsvermögen

der einzelnen Herzhälften. Nach Entfernung der Atrien bestimmte er den Inhalt der einzelnen Ventrikel auf ähnliche Weise wie WIDERØE. Das Fassungsvermögen des jeweiligen Atriums ermittelte er durch die Subtraktion des Ventrikelinhaltes vom Gesamtvolumen der entsprechenden Herzhälfte, d.h. das Fassungsvermögen der jeweiligen Herzhälfte und des zugehörigen Ventrikels wird bei dieser Methode direkt, das der Atrien jedoch indirekt bestimmt.

MORITZ und MOHR (37) modifizierten diese Methode und bestimmten 1932 das Volumen der Herzhöhlen an 10 menschlichen Herzen.

1959 entwickelte SPREER eine neue Technik, machte jedoch keine quantitativen Angaben.

1962 hat Ch. KYRIELEIS (27) unter anderem das Volumen von 116 normalen Herzkammern bestimmt und festgestellt, daß im geschlechtsreifen Alter das Volumen des rechten Ventrikels doppelt so groß ist wie das des linken. Er weist auf die beträchtlichen Volumenschwankungen bei gleichem Muskelgewicht hin.

Mehrfach wurden auch indirekte Volumenmessungen mit röntgenologischen Methoden durchgeführt (4, 6, 7, 28, 39, 40, 41, 42, 43 bis 51, 63). Dabei verwendeten die meisten Autoren die von KAHLSTORF (24, 25) angegebene Formel zur Bestimmung der Herzgröße.

FRIEDMANN (6, 7), hat im Unterschied zu allen anderen Autoren, die mit röntgenologischen Methoden arbeiteten, zusätzlich das Herzvolumen während der Totenstarre gemessen. Er stellte einen Unterschied zwischen der intra vitam und post mortem Herzgröße von durchschnittlich 25 % fest. Außerdem bestimmte er die Muskelmasse des Herzens mit der Wasserverdrängungsmethode.

GAUER (8, 9) nahm 1955 kinematographische Untersuchungen vor, um eventuelle Formveränderungen des Herzens während seiner verschiedenen Aktionen feststellen zu können. Er untersuchte dabei die Volumenveränderungen während der Systole und Diastole bei der Katze.

Eigene Arbeitsmethodik

Die Gewichtsbestimmungen der einzelnen Herzabschnitte führten wir nach der MÜLLERSchen Methode durch, entschieden uns allerdings für eine von seiner Sektionstechnik abweichende Reihenfolge, um auch die Volumina der Atrien messen zu können. Eine genaue Bestimmung der Vorhofsvolumina ist nur dann möglich, wenn das Herz mit intakter Einmündung aller zuführenden Gefäße (beide Hohlvenen und die vier Pulmonalvenen) aus dem Brustkorb extrahiert wird.

Nach dem Öffnen des Brustkorbes und der Entfernung des Brustbeines wird der Herzbeutel sternförmig eingeschnitten. Die zuführenden Gefäße werden frei präpariert und so weit distal wie nur möglich abgetrennt, damit die Stümpfe der Herzgefäße genügend lang bleiben. Aorta und Pulmonalarterie werden etwa 5 cm oberhalb ihrer Austrittsstelle durchschnitten. Die Freilegung und Abtrennung der Gefäße wird häufig dadurch erschwert, daß Verwachsungen, kurze Pulmonalvenen oder ein übermäßig großes Kaliber der unteren Hohlvene vorkommen.

Die Vorhöfe werden abgedichtet, indem man die zuführenden Venen an der Grenze zwischen Gefäßstumpf und Atrium mit einem Faden abbindet. Bei hinreichend langen Gefäßstümpfen ist das komplizierte Abdichten der Gefäße mit Korkscheiben, wie HOCHREIN (17) es zur Vermeidung von Volumenverlust durchführte, nicht notwendig. Nach dem Abbinden der sechs Gefäße wird das Herz so auf den Sektionstisch gebracht, daß seine Hinterwand der Tischplatte aufliegt; die Art. pulmonalis und die Aorta liegen jetzt vorn oben, die beiden Herzhohlen überlagern seitlich.

Da die von uns angewandte Methode bei der Sektion des Herzens in seine sechs Abschnitte (rechter und linker Vorhof, rechte und linke Herzkammer, Vorhofs- und Ventrikelseptum) von der MÜLLERschen Technik nur unbedeutend abweicht, verzichteten wir auf ihre genaue Wiedergabe und verweisen statt dessen auf seine Originalarbeit (38).

Der linke Ventrikel wird durch einen Schnitt entlang der Grenze zwischen Vorder- und Hinterwand eröffnet, der etwa 1 bis 2 cm unterhalb der Atrioventrikularfurche beginnt und bis zur Herzspitze bzw. bis zum Ventrikelseptum reicht. Jetzt drehen wir das Herz um und öffnen den rechten Ventrikel, indem wir im Gegensatz zum linken Ventrikel von der Spitze ausgehen, aber einen sonst gleich verlaufenden Schnitt legen. Um die Vorderwand des rechten Ventrikels vom Kammerseptum zu trennen, wird der Daumen in die Art. pulmonalis eingeführt, um eine genauere Schnittführung von der Herzspitze bis zum Conus pulmonalis zu ermöglichen. In ähnlicher Weise wird die Vorderwand des linken Ventrikels vom Kammerseptum getrennt. In diesem Fall ist allerdings der Übergang zwischen Ventrikel und Septum oftmals schwer zu bestimmen, so daß eine exakte Durchtrennung mißlingen kann. Nun haben wir die Vorderwände der Ventrikel vom Septum und der jeweiligen Hinterwand gelöst, die Ventrikelvorderwände haben jetzt die Form von Dreiecken, deren Basiskanten in der Verbindungslinie zwischen dem zugehörigen Herzohr und der Aorta, bzw. der Art. pulmonalis liegen. Durch Anheben des dreieckigen Zipfels wird es jetzt möglich, durch die Kammer und die Atrioventrikularklappen in die Vorhöfe zu gelangen, um die Herzhöhlen von sämtlichen Blutgerinnseln zu reinigen. Nachdem geprüft worden ist, ob die Gefäße an der Unterbindungsstelle dicht sind, wird eine Sonde durch die Herzhinterwand - knapp unterhalb der Herzspitze - geführt, so daß das Herz für die Volumenbestimmung aufgehängt werden kann (Abb. 2). Das Herz wird so gelagert, daß die Klappenebenen der Mitralis und der Tricuspidalis waagerecht verlaufen. Die Vorderwandzipfel werden mit einem durch die Wandmuskulatur gezogenen Faden am Bogen des Dreifußes fixiert, die Herzspitze wird in der Mitte der oberen Öffnung durch die Sonde gehalten (Abb. 3). Die Vorhöfe schweben frei, und zwar verglichen mit den Verhältnissen in situ in umgekehrter Lage. Bei dieser Versuchsanordnung wird es möglich, die Vorhöfe durch die Atrioventrikularklappen mit zwei an einem Ständer befestigten Buretten gleichzeitig zu füllen.



Abb. 2

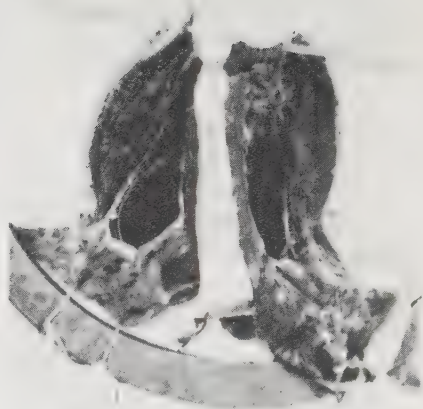


Abb. 3

Eine wesentliche Voraussetzung für die exakte Bestimmung des Fassungsvermögens der Atrien ist bei dieser Versuchsanordnung dadurch gegeben, daß der Klappenansatz sich genau bestimmen läßt.

Um es nicht etwa zu einer Ausbuchtung der Scheidewand in die Vorhofshöhle kommen zu lassen, muß man bei der Messung auf eine gleichzeitige Füllung beider Vorhöfe achten. Anderenfalls würde die nachträgliche Bestimmung des anderen Vorhofsinhaltes ein zu niedriges Volumen ergeben. Diese Annahme wurde durch einige Stichproben tatsächlich bestätigt.

Der Einfluß des hydrostatischen Druckes auf das Fassungsvermögen der Atrien scheint keine wesentliche Rolle zu spielen. Bei einer Kontrollmessung mit in Wasser suspendierten Vorhöfen ergaben sich keine nennenswerten Kapazitätsänderungen gegenüber der Volumenbestimmung nach der hier beschriebenen Methode.

Um den Meßfehler möglichst klein zu halten, wird das Fassungsvermögen der Atrien dreimal bestimmt und der Mittelwert angegeben. Die Abweichungen der Einzelmessungen waren im allgemeinen klein. Sie betrugen maximal $\pm 2\%$. Diesen Meßfehler nehmen wir als absolute Fehlerbreite für die Volumenbestimmung nach unserer Methode an.

Nachdem wir den Inhalt der Atrien auf diese Weise gemessen haben, setzen wir die Sektion nach der MÜLLERSchen Methode fort.

Aorta und Art. pulmonalis werden an ihrer Klappenebene abgetrennt. Um mögliche anatomisch-pathologische Veränderungen feststellen zu können, werden die Coronararterien aufgeschnitten. Nach der Entfernung der Gefäßstümpfe wird eine Scherenbranche in die V. cava superior eingeführt und die Hinterwand des rechten Vorhofes vom Septum abgetrennt. Um die Hinterwand des linken Vorhofes ebenfalls von der Scheidewand zu trennen, geht man von der oberen rechten Pulmonalvene aus; anschließend werden auch die Vorderwände der Vorhöfe vom Septum gelöst. Die Grenze zwischen der Vorhofsmuskulatur und dem Atrioventrikularklappenansatz, bzw. der Ventrikelmuskulatur läßt sich am besten an der Innenseite der Vorhofswand bestimmen. Durch einen Schnitt an der Innenseite der Vorhofswände - entlang der Atrioventrikulargrenze - erhalten wir die freien Anteile der Vorhöfe. Nun wird noch das Vorhofseptum von der Kammerscheidewand entfernt.

Da auch die Größe der Atrioventrikularklappen von Interesse war, führten wir den seitlich angelegten Ventrikelchnitt weiter durch die beiden Ostien. Dann bestimmten wir linear den Klappenumfang der Valvula mitralis und tricuspidalis.

MÜLLER (38) und einige andere Autoren (3, 5, 10, 15, 16, 52) haben die Atrioventrikular- und Taschenklappen, sowie die Sehnenfäden als "modifizierte Endsehnen" betrachtet und daher ihr Gewicht dem Gewicht der Ventrikelmuskulatur zugerechnet. Da uns nur die reine Herzmuskulatur interessierte, haben wir es bewußt vermieden, diese Teile einzubeziehen. Im übrigen ist aber das Gewicht der "modifizierten Endsehnen" unbedeutend, sie machen im Durchschnitt nur etwa 3 % der Muskelmasse aus. Nach sorgfältigem Abpräparieren der Klappen werden die Vorderwandzipfel vollständig vom Septum ventriculi abgetrennt; das Ventrikelseptum wird als planparallele Scheibe von den Ventrikelhinterwänden

gelöst. Die Hinterwand des rechten Ventrikels läßt sich gegenüber der des linken verhältnismäßig leicht entfernen, da sie einen kleineren Wandquerschnitt hat; außerdem ist die rechte Kammer taschenförmig gebaut, die linke dagegen eher kegelförmig. Die so erhaltenen sechs Herzabschnitte müssen jetzt vom epikardialen Fettgewebe befreit werden, um das Gewicht der reinen Muskulatur bestimmen zu können. Diese Präparation ist sehr langwierig und eine hundertprozentige Beseitigung des Fettgewebes ist praktisch undurchführbar. MÜLLER (38) bezeichnete die Fettmenge, die an der Muskulatur haften bleibt, als "restierendes Fett" und schätzte sie auf 8 % des abpräparierten Fettgewebes. Obwohl wir selbst keine Vergleichsuntersuchungen durchgeführt haben, erscheint diese Schätzung als etwas zu hoch. Nach unserer Methode ist das Gesamtfett nicht zu erfassen, da die Bestimmung des intramural gelagerten Fettes nur auf chemischem Wege möglich wäre; bei einer Behandlung mit lipoidlöslichen Mitteln würde aber auch das Fett aus den Muskelzellen herausgelöst, und damit eine Bestimmung der Muskulatur erst recht undurchführbar gemacht (3).

Nach dem Abpräparieren des epikardialen Fettes werden alle Teile - Muskulatur, Fettgewebe und Klappen - einzeln gewogen. Zum Schluß entnehmen wir von jedem Vorhof drei Proben für die histologische Untersuchung.

Der Wasserverlust bzw. die Austrocknung während der Präparation wird sowohl von MÜLLER (38) wie auch von BERBLINGER (3) für ziemlich gering gehalten. BERBLINGER (3) bestimmte das Rohgewicht des Herzens vor der Sektion und verglich es mit der Summe der Gewichte der einzelnen Teile nach der Präparation. Er stellte fest, daß der Gewichtsverlust durch Verdunstung weniger als 1 % der Muskelmasse ausmacht. Da Zerlegung und Fettabpräparation gewöhnlich nicht mehr als eine Stunde in Anspruch nehmen, zudem bei konstanter Temperatur gearbeitet wird, kann man diesen Fehler sicherlich ohne Beeinträchtigung der Methode vernachlässigen.

Das bei dieser Präparation im Myokard verbleibende Blut wird bei der Gewichtsbestimmung der einzelnen Herzabschnitte zwangsläufig mitgewogen. Dies bedingt zwar einen konstanten, minimalen Fehler, der jedoch von keinem Autor berücksichtigt worden ist, so daß auch wir auf die Berechnung

eines Korrekturfaktors verzichteten.

Die Trennung zwischen Ventrikel und Vorhofsmuskulatur läßt sich sehr genau durchführen, während diejenige zwischen den freien Anteilen von Ventrikeln bezw. Atrien und dem Septum auf Grund ihrer fließenden Übergänge oft auf Schwierigkeiten stößt.

Zusätzlich ist es nur allzu leicht möglich, daß bei der Schnittführung gewisse Abweichungen von den Abschnittsgrenzen auftreten. Besonders bei der Trennung der Vorhofsabschnitte voneinander ist - wegen ihres geringen Gewichtes - ein sorgfältiges Arbeiten erforderlich, da schon kleine Abweichungen einen beträchtlichen Fehler verursachen können.

Bei normalen Herzen wiegt die Vorhofscheidewand 4,0 bis 9,0 g, so daß schon die Differenz von einem Gramm bei unserer Berechnungsmethode (s. S. 25) einen Fehler von $\pm 4\%$ bedingt. Die Gewinnung des Kammerseptums als planparallele Scheibe ist zwar immer mit einem höheren absoluten Fehler behaftet, der prozentuale Fehler ist dagegen wegen der größeren Muskelmasse niedriger. Wie schon erwähnt, sind die Grenzen zwischen den freien Anteilen des rechten Ventrikels und dem Septum ventriculi deutlicher als die zwischen dem linken Ventrikel und dem Septum. Dementsprechend wird auch der dem linken Ventrikel zuzurechnende Anteil an dem absoluten Fehler größer sein als der Anteil des rechten. An Hand unserer Erfahrungen können wir sagen, daß der absolute Fehler bei der Gewinnung des Kammerseptums in der Größenordnung von $\pm 2,5$ bis $\pm 6,0$ liegen dürfte, wobei der Anteil des rechten Ventrikels an der Fehlerbreite $\pm 1,0$ bis $\pm 2,0$ g, der des linken $\pm 1,5$ bis $\pm 4,0$ g beträgt.

Da das Herz vor der Gewichtsbestimmung zerlegt wird, ist eine Kontrollmöglichkeit praktisch nicht gegeben. Es wird dadurch sehr schwierig, eine exakte Fehlerbreite zu

ermitteln. Aus diesem Grund wäre es günstig, die Sektionen immer von der gleichen Person durchführen zu lassen, da die auftretenden Fehler so wahrscheinlich konstant bleiben und die Gewichte somit immer in gleicher Richtung verändert werden.

Der Einfluß der Totenstarre auf die Volumenbestimmung

Bei unseren Voruntersuchungen am Leichenherz stellten wir fest, daß es von grundlegender Bedeutung ist, die in die Herzhöhlen eingebrachte Flüssigkeit mit der anschließend wieder abgesaugten zu vergleichen. Da die beiden sich ergebenden Volumina voneinander differieren, war es nötig, die Ursache für diese Abweichungen zu finden.

FRIEDMANN (6, 7) hat röntgenologische Herzvolumenbestimmungen in vivo und post mortem durchgeführt und festgestellt, daß das Herzvolumen während der Totenstarre durchschnittlich um 25 % kleiner ist als in vivo. ROESSLE (52) spricht gleichfalls von einer Formänderung des Herzens während der Totenstarre, die durch eine weitgehende Entleerung der linken Kammer (auf Grund ihrer stärker entwickelten Muskulatur) hervorgerufen wird.

Es wird allgemein behauptet, daß die Totenstarre 24 Stunden nach dem Tode gelöst ist. Falls die Lösung dann noch nicht eingetreten sein sollte, spricht die einschlägige Literatur von einem "vorsichtigen Massieren des Herzmuskels mit den Händen", ohne jedoch einen objektiven Beweis dafür zu erbringen.

Wenn die Totenstarre zur Zeit der Obduktion völlig gelöst wäre, dürfte sich das Herzvolumen im Laufe der nächsten Tage eigentlich nicht ändern. Um jedoch einen möglichen methodischen Fehler, der durch eine noch nicht völlig gelöste Totenstarre zur Zeit der Obduktion bedingt ist, zu eliminieren, wurde das Gesamtherzvolumen einmal gleich nach der Obduktion bestimmt und mit den Werten, die wir durch Kontrollmessungen an sieben darauf folgenden Tagen erhielten, verglichen. Bis zu diesem Zeitpunkt sollte es als sicher gelten, daß eine völlige Lösung der

Totenstarre eingetreten ist.

Sollte bis zum Eintritt der Verwesung wirklich eine Veränderung des Gesamtherzvolumens beobachtet werden, so wäre es von Interesse, festzustellen, wie sich diese Änderung auf beide Herzhälften bzw. die vier Höhlen verteilt. Zu diesem Zweck untersuchten wir elf Herzen von verschiedener Größe und verschiedenem Gewicht. Die Messungen wurden täglich vorgenommen.

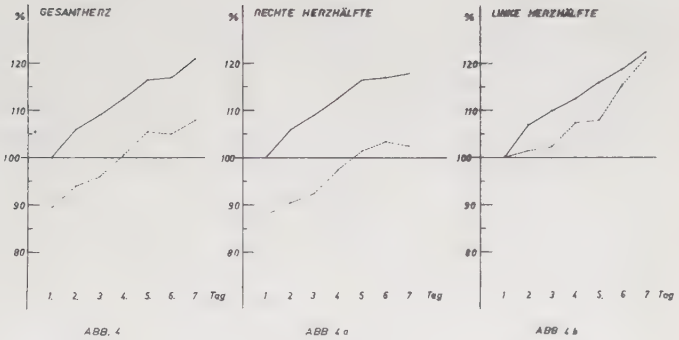
Die Gesamtvolumenbestimmungen führten wir folgendermaßen durch:

Jedes Herz wird vor und nach der Messung gewogen. Wir unterbinden sämtliche zuführenden Gefäße, ziehen durch die Wände der Aorta und der Art. pulmonalis zwei oder drei Fäden und knoten sie am oberen Ring eines Dreifußes fest. Jetzt hängt das Herz so, daß die Ebenen der Aorten- und Pulmonalklappen höher als das zugehörige Herzhohr liegen. Unter das so gelagerte Herz wird eine Schale gestellt, um ein Undichtwerden der Herzgefäße sofort zu erkennen. Bei dieser Versuchsanordnung muß auf eine Suspension des Herzens in Wasser zur Herabsetzung des statischen Druckes verzichtet werden. Ein dünner Katheter wird durch das Aorten- bzw. Pulmonalostium bis zum Vorhof geführt. Dann werden beide Herzhälften mit einer Spritze möglichst schnell mit Wasser gefüllt. In Abständen von 5 Minuten wird das Wasserniveau viermal kontrolliert und im Falle eines Absinkens wieder bis zu Klappenebene aufgefüllt. Anschließend wird die eingespritzte Flüssigkeit wieder abgesaugt und die Differenz zwischen eingebrachtem und wiedergewonnenem Volumen registriert.

Wir stellten bei unseren laufenden Messungen tatsächlich eine Zunahme des Gesamtvolumens fest. Diese kann nun theoretisch folgende Ursachen haben:

1. Es liegt eine echte Volumenzunahme vor, da die Totenstarre zur Zeit der Obduktion noch nicht völlig gelöst war.
2. Es haben nur die Saugfähigkeit des Myokards und das Fassungsvermögen des venösen Systems zugenommen.

3. Es liegen kombinierte Veränderungen nach Punkt 1 und Punkt 2 vor.



FORTLAUFENDE KAPAZITÄTSMESSUNGEN AN HERZEN
Mittelwerte (6 Präparate) der Differenz zwischen
eingefüllter und abgesaugter Flüssigkeit. Ver-
änderungen angegeben in % bezogen auf die erste
Messung

Die am ersten Tag eingebrachte Wassermenge haben wir gleich 100 % gesetzt, die täglichen Veränderungen in Prozenten dieses Fassungsvermögens in die Abbildungen (Abb. 4) eingetragen.

Wenn die Vergrößerung der Kapazität nur durch die unter Punkt 1 aufgeführten Vorgänge bedingt wäre, müßten sich die Kurven für das eingebrachte und das abgesaugte Volumen decken. Hinge die Volumenzunahme dagegen nur von unter Punkt 2 angeführten Faktoren ab, dann müßte die Kur-

ve für die eingebrachte Flüssigkeitsmenge ansteigen, während die für das abgesaugte Volumen parallel zur Abszisse verlief.

Nach unseren vorliegenden Meßergebnissen sind die beiden Kurven jedoch durch einen konstanten Faktor, der sich schon bei der ersten Messung ergab, gegeneinander verschoben, so daß die Kurve für das abgesaugte Volumen unter ^{der} für das eingebrachte verläuft. Danach müßte man annehmen, daß im Laufe der Tage nur das Fassungsvermögen der Herzhöhlen zugenommen hat, während die in die Venen und das Myokard eingedrungene Wassermenge unverändert geblieben ist. Dies ist aber nur möglich, wenn das Herzgewicht konstant bleibt, d.h. die in Venen und Myokard eingebrachte Flüssigkeit müßte zwischen den einzelnen Messungen verdunsten oder ablaufen. Da sich aber das Herzgewicht von Tag zu Tag vergrößerte, darf man nicht allein eine Zunahme der Höhlenkapazität, sondern auch eine solche des venösen Systems, sowie eine erhöhte Saugfähigkeit des Myokards annehmen. Es handelt sich also um kombinierte Veränderungen nach Punkt 3. Das eingebrachte Volumen nahm zu, weil zur Zeit der Obduktion die Totenstarre noch nicht völlig gelöst war (echte Volumenzunahme), und weil ein Teil der in das Herz eingefüllten Flüssigkeit in das Myokardgewebe und in das venöse System versackte (scheinbare Volumenzunahme).

Zur Kontrolle unserer Methode bestimmten wir das Herzgewicht vor und nach jeder einzelnen Messung. Dabei stellten wir fest, daß die Gewichtsänderungen - abgesehen von geringfügigen von der Meßmethode bedingten Meßfehlern - der jeweiligen Differenz zwischen eingebrachtem und abgesaugtem Volumen entsprachen.

Die in der rechten Herzhälfte restierende Wassermenge ist sowohl absolut als auch prozentual bedeutend höher

als die in der linken (s. Abb. 4 a und 4 b). Wir schließen daraus, daß insbesondere das rechte Herz im Laufe der Zeit auch eine deutliche Zunahme des Fassungsvermögens des eigenen Venensystems (Sinus coronarius und anschließende Venen, Vene parvae, Vene thebesii) und der Saugfähigkeit des Myokards vorliegt.

Bei unseren Messungen beobachteten wir, daß beim Einbringen von Flüssigkeit in die rechten Herzhöhlen auch der Sinus coronarius gefüllt wird. Diese Flüssigkeitsmenge wird allerdings beim Absaugen fast vollständig wieder entfernt und so zwangsläufig dem Volumen der rechten Herzhälfte zugerechnet. Wir unterließen aber eine Bestimmung des Fassungsvermögens des Sinus coronarius, da für uns bei dieser Untersuchung besonders die Änderungen der Volumina während einer bestimmten Periode entscheidend waren. Nach unseren Schätzungen fassen Sinus coronarius und anschließende Herzvenen aber ein Volumen von 50 ml und mehr. Es muß daher betont werden, daß bei der Bestimmungsmethode der Vorhofsvolumina wie HOCHREIN (17) sie angewandte (Subtraktion des Ventrikelvolumens von dem der jeweiligen Herzhälfte), diese Fehlerquelle auf jeden Fall beachtet werden muß.

In den vorausgegangenen Untersuchungen wurde zwar eine echte Vergrößerung des Fassungsvermögens beider Herzhälften festgestellt, aber es bleibt nun zu klären, ob diese Volumenzunahme auf eine Dilatation der Ventrikel, der Vorhöfe oder beider zusammen zurückzuführen ist. Wir beobachteten daher über einen Zeitraum von einer Woche allein die Änderungen der Vorhofsvolumina bei fünf Herzen. Der Inhalt der Atrien wurde nach der angegebenen Methode (s. S. 8 ff) bestimmt. Nach fünfzehn Minuten saugten wir das Wasser ab und stellten fest, daß die wiedergewonnene Menge fast genau so groß wie die vorher eingebrachte war. Daraus können wir schließen, daß bei unserer Technik der Volumenbestimmung der Vorhöfe der Sinus coronarius und

die anschließenden Venen, da ihre Ostien oberhalb des Wasserspiegels liegen, nicht gefüllt werden und daß die Vorhofsmuskulatur keine nennenswerte Saugfähigkeit aufweist.

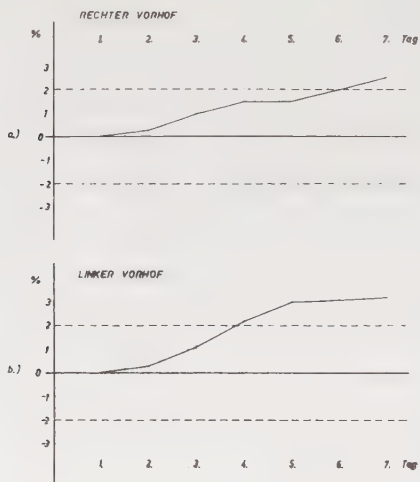


ABB. 5

FORTLAUFENDE KAPAZITÄTSMESSUNGEN AN VORHÖFEN
Mittelwert aus 5 Präparaten. Veränderungen
angegeben in % bezogen auf die erste Messung

Die sich trotzdem ergebenden prozentualen Schwankungen der einzelnen Vorhofsvolumina bewegen sich aber zum größten Teil in der von uns angenommenen methodischen Fehlerbreite von $\pm 2\%$. Der Mittelwert der täglichen Kapazitätssmessungen steigt leicht an, erreicht frühestens am

vierten Tag die obere Grenze der Fehlerbreite, und bleibt dann etwa 1 % oberhalb dieser Grenze konstant.

Die mittlere prozentuale Volumenänderung sowohl des rechten wie des linken Ventrikel ist also im Vergleich zur prozentualen Veränderung der abgesaugten Wassermenge aus jeder Herzhälfte minimal. Es muß jedoch nochmals betont werden, daß bei Gesamtvolumenbestimmungen von einer Herzhälfte nur aus der abgesaugten Flüssigkeitsmenge Rückschlüsse auf das Fassungsvermögen gezogen werden können.

Wir kommen damit zu folgenden Ergebnissen:

Die Gesamtvolumenzunahme des Herzens in den Tagen nach der Obduktion ist praktisch allein auf eine Zunahme der Ventrikelvolumina zurückzuführen. Das Fassungsvermögen der Vorhöfe ändert sich dagegen während dieser Zeit kaum, da vermutlich bereits zum Zeitpunkt der Obduktion (24 bis 48 Stunden nach dem Tode) die Totenstarre der muskelschwächeren Atrien völlig gelöst ist.

Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse

1. Das Gesamtvolumen des Herzens nimmt im Laufe der Tage nach der Obduktion (24 bis 48 Stunden post mortem) zu.
2. Die Volumenzunahme verteilt sich ziemlich gleichmäßig auf beide Herzhälften.
3. Da der rechte und der linke Vorhof keine nennenswerten Volumenveränderungen aufweisen, muß die Zunahme des Gesamtvolumens auf eine Kapazitätsvergrößerung der Ventrikel zurückgeführt werden.
4. Vermutlich ist die Totenstarre zur Zeit der Obduktion noch nicht völlig gelöst. Die restierende Starre betrifft aber nur die muskelkräftigeren Ventrikel, während sie bei den muskelschwachen Vorhöfen nicht mehr

vorhanden zu sein scheint.

5. Das Fassungsvermögen der Kammern kann nicht durch die eingebrachte, sondern nur durch die abgesaugte Flüssigkeit bestimmt werden.

Methoden der Berechnung

Das BRUTTOGEWICHT des Herzens ergibt sich aus dem Herzgewicht mit dem epikardialen Fettgewebe, jedoch ohne Gefäßstümpfe und Blutgerinnsel. Das Gewicht der reinen Herzmuskulatur bezeichnet man als das ABSOLUTE HERZGEWICHT.

Das PROPORTIONALGEWICHT des HERZENS wird aus dem Verhältnis zwischen dem Bruttogewicht des Herzens und dem Körpergewicht errechnet.

$$\text{PROPORTIONALGEWICHT} = \frac{\text{Bruttogewicht des Herzens}}{\text{Körpergewicht}}$$

Das VENTRIKELGEWICHT wird nach MÜLLER (38) folgendermaßen berechnet: Die Muskulatur des Ventrikelseptums wird nach der unten angegebenen Formel auf die freien Anteile beider Herzkammern verteilt.

$$r = \frac{R \cdot S}{R + L} \quad l = S - r \quad \begin{array}{l} S = \text{Septumgewicht} \\ R \text{ und } L = \text{Gewicht der freien Anteile der rechten bzw. der linken Herzkammer} \end{array}$$

Mit r und l wird dasjenige Gewicht der Septummuskulatur bezeichnet, das dem jeweiligen freien Ventrikelsegment zugerechnet wird. Die Summe aus dem freien Ventrikelsegment und dem zugerechneten Septumabschnitt ergibt das VENTRIKELGEWICHT.

MÜLLER (38), WIDERØE (61), BERBLINGER (3), ROESSLE und ROULET (52) haben auf eine entsprechende Verteilung der Vorhofscheidewand auf die freien Vorhofsanteile verzichtet und sie statt dessen als einen besonderen Teil der Atrien behandelt. Wir haben diese Aufteilung trotzdem vorgenommen, da wir der Auffassung sind, daß sich dadurch die bereits erwähnten möglichen Fehler bei der Präparation der Vorhofschei-

dewand verringern lassen.

Unter dem FUNKTIONSINDEX der Ventrikel bzw. der Vorhöfe versteht man das Verhältnis zwischen der Muskelmasse des rechten und der des linken Ventrikels bzw. der des rechten und der des linken Vorhofes.

Der ATRIOVENTRIKULARINDEX ergibt sich aus dem Verhältnis der gesamten Vorhofsmuskulatur zu der gesamten Ventrikelmuskulatur. Der Atrioventrikularindex der rechten bzw. der linken Herzhälfte wird entsprechend aus dem Gewicht des Vorhofes und dem der zugehörigen Kammer errechnet.

Das Material

Im Verlaufe unserer Untersuchungen sezierten wir nach der oben beschriebenen Methode 94 Herzen. Dabei unterschieden wir zwischen normalen und pathologisch veränderten Fällen und gliederten die letzteren noch einmal nach folgenden elektrokardiographischen Gesichtspunkten:

1. Herzen mit einem Sinusrhythmus
2. Herzen mit einer Flimmerarrhythmie
3. Herzen mit Klappenfehlern (Mitralvitium) (Tab. 1).

In der Gruppe der Herzen mit einem Sinusrhythmus wurden diejenigen mit einer normalen P-Zacke (P-n.) und die mit einer pathologisch veränderten P-Zacke im Sinne eines P-sinistrocardiale (P-s.-c.) (s. S. 48 ff) getrennt abgehandelt.

	Anzahl	Männer	Frauen
I. Normale Herzen	17	11	6
II. Pathologische Herzen			
A) Sinusrhythmus	24	15	9
B) Vorhofflimmern	37	20	17
C) Mitralvitium	13	4	9
Summe	91	50	41

Tabelle 1

Drei der untersuchten Fälle waren für unsere Auswertungen nicht brauchbar, da sie sich elektrokardiographisch keiner der oben genannten Gruppen zuordnen ließen.

Die Klassifikation "normal" trafen wir auf Grund folgender Gesichtspunkte:

1. Klinisch:

- a) Kein Anhalt für einen Herzklappenfehler oder einen Hochdruck
- b) Röntgenologisch eine physiologische Konfiguration des Herzens
- c) Elektrokardiographisch keine pathologischen Veränderungen an der P-Zacke und am Kammerkomplex (geringe Störungen der Erregungsrückbildung werden hierbei vernachlässigt)
- d) Keinerlei kardiale Grundkrankheit

2. Morphologisch:

- a) Keine Hinweise auf Links-Rechts-Dekompensation
- b) Keine wesentlichen pulmonalen Veränderungen (Emphysem, Pleuraverwachsungen, ausgedehnte Lungentuberkulose usw.) als mögliche Ursache vermehrter Rechtsbelastung.

Von HIRSCH (15) werden dagegen folgende optimale Kriterien für ein als "normal" zu bezeichnendes Herz angegeben:

- "1. Das betreffende Individuum muß aus voller Gesundheit verstorben sein.
- 2. Es dürfen keine klinischen Anhaltspunkte für eine frühere länger andauernde Erkrankung bestehen.
- 3. Es dürfen keinerlei Erkrankungen oder wesentliche Größenabweichungen am Herzen selbst festgestellt werden."

Obwohl die beiden ersten dieser drei Voraussetzungen bei unserer Auslese nicht erfüllt werden, glauben wir, daß unser Material für das von uns angestrebte Untersuchungsziel trotzdem als "normal" bezeichnet werden darf. Seine Verwendung als Grundlage für unsere vergleichenden Erörterungen erschien uns insbesondere deshalb berechtigt, weil unsere Ergebnisse im wesentlichen mit denen anderer Autoren übereinstimmten (s. S. 28 ff).

Die Mehrzahl unseres normalen Materials stammt von Männern. Auf eine Unterteilung unseres Materials nach Geschlechtern haben wir bewußt verzichtet, da die Mehrzahl der untersuchten Herzen von Männern stammt. Zudem fand MÜLLER (38) keine geschlechtsspezifischen Besonderheiten in der Verteilung der Muskulatur auf die einzelnen Muskelabschnitte, sondern nur Unterschiede in den absoluten Werten der Herzgewichte.

Die normalen Herzen

Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren

Nach unseren Untersuchungen hat sich das durchschnittliche Proportionalgewicht des Herzens im Vergleich zu den früheren Ergebnissen anderer Autoren verkleinert (Tab. 2).

	MÜLLER (1877-81)	FAHR (1916-17)	KIRCH (1921)	ROESSLE ROULET (1932)	eigene Ergebnisse (1962-63)
Körpergewicht (kg)	45,7	45,3	53,9	54,2	67,1
Bruttogewicht d. Herzens (g)	288,3	273,1	322,4	308,2	325,0
Epikardiales Fettgewebe (g)	58,0				96,9
Proportional- gewicht des Herzens	0,00631	0,00600	0,00598	0,00551	0,00485

Tabelle 2

Der Grund dieser Verschiebung hängt möglicherweise von einem unterschiedlichen Ernährungszustand ab. Sowohl das durchschnittliche Körpergewicht wie auch das epikardiale Fettgewebe liegen im Vergleich zu den von anderen Autoren angegebenen Werten wesentlich höher. Dagegen hat das Bruttogewicht des Herzens im Verhältnis zum Körpergewicht kei-

neswegs in gleichem Maße zugenommen, d.h. das Gewicht der reinen Herzmuskulatur ist nahezu konstant geblieben. Daraus können wir schließen, daß die Verschiebung des Proportionalgewichtes des Herzens durch die erhöhte Fettleibigkeit unserer Fälle bedingt ist. Trotzdem haben wir das von uns ermittelte Proportionalgewicht, obwohl eine Übereinstimmung mit anderen Autoren fehlt, als für heutige Verhältnisse normal bezeichnet.

	MÜLLER	ROESSLE ROULET	WIDERØE	eigene Ergebnisse
Rechter Ventrikel (RV) (g)	64,9	65,0		59,9
Linker Ventrikel (LV) (g)	128,6	123,8		121,3
Rechter Vorhof (RA) (g)	21,1			20,6
Linker Vorhof (LA) (g)	20,1			19,1
A - V - Index	0,2112			0,224
Funktions-Index d.Ventrikel (FV)	0,507	0,525	0,570	0,493
Funktions-Index d.Atrien (FA)	1,055		1,040	1,078
RA : RV	0,340		0,331	0,359
LA : LV	0,159		0,189	0,155

Tabelle 3

Die von uns errechneten durchschnittlichen Proportionalgewichte der Muskelabschnitte weichen, wie aus Tabelle 3 zu ersehen ist, nur unbedeutend von denen anderer Autoren ab:

Als physiologische Schwankungsbreite der Funktionsindices der Ventrikel gibt MÜLLER (38) z.B. 0,400 bis 0,650 an. Auch die Indices der von uns als normal bezeichneten Herzen liegen in diesem Bereich, d.h. sie schwanken zwischen 0,408 bis 0,607, während die von WIDERØE (61) eine Schwankungsbreite von 0,470 bis 0,670 zeigen. Er bestimmte den Funktionsindex der Ventrikel, ohne die Muskulatur des Septums auf die freien Anteile der Ventrikelmuskulatur zu verteilen, eine Maßnahme, die prinzipiell das Ergebnis nicht verfälschen sollte. Da seine angegebenen Indices im Vergleich zu den unseren erhöht sind, so muß dies daran liegen, daß bei seinem Material die Masse der rechten Kammern durchschnittlich schwerer war.

Obwohl unsere absoluten Gewichte von Vorhof und Ventrikel etwas kleiner als die von MÜLLER (38) sind, bleibt ihr Verhältnis zueinander erhalten (Tab. 3). Dies ist eine wichtige Voraussetzung für unsere weiteren Erörterungen, da eine Bestimmung normaler Herzvolumina ohne eine physiologische Verteilung der Muskulatur auf die einzelnen Herzabschnitte sehr fragwürdig wäre.

Die einzigen uns bekannten Volumenbestimmungen der Atrien an normalen menschlichen Herzen wurden in 30 Fällen von HOCHREIN (17), in 10 Fällen von MORITZ und MOHR (37) und in 4 Fällen von HIFFELSHEIM und ROBIN (14) durchgeführt. Die Ergebnisse der letzten beiden Autoren sind wegen der besonders geringen Zahl der untersuchten Fälle mit Vorbehalt zu betrachten. Wir erhielten bei unseren Untersuchungen über das Fassungsvermögen der Atrien Werte, die im Vergleich zu denen anderer Autoren wesentlich niedriger

lagen (s. Tab. 4) Die Ursache für die abweichenden Meß-
ergebnisse läßt sich wahrscheinlich durch die unter-
schiedliche Arbeitsmethodik begründen.

	HIFFELSHEIM ROBIN (1864)	HOCHREIN (1927)	MORITZ MOHR (1932)	eigene Ergebnisse (1962-63)
Volumen d. rech- ten Vorhofes (Vol. RA) ml	149,0	162,6	168,0	80,1
Volumen d. lin- ken Vorhofes (Vol. LA) ml	112,0	136,1	116,0	56,9
Vol.RA:Vol.LA	1,330	1,194	1,448	1,407
$\frac{\text{Vol.RA}}{\text{Vol.LA}} = \frac{100}{X}$	$\frac{100}{75,2}$	$\frac{100}{83,7}$	$\frac{100}{69,0}$	$\frac{100}{71,0}$
Zahl der unter- suchten norma- len Herzen	4	30	10	17

Tabelle 4

HOCHREIN (17) und MORITZ und MOHR (37) gingen, wie wir be-
reits erwähnten (s. S.6f) bei ihren Messungen in ähnlicher
Weise vor. Sie maßen zuerst das Gesamtvolumen jeder Herz-
hälfte, trennten dann die Atrien ab und bestimmten das Vo-
lumen der beiden Ventrikel. Das Fassungsvermögen der Vorhöfe

erhielten sie als Resultat der Subtraktion des Ventrikelinhaltes vom Gesamtvolumen der jeweiligen Herzhälfte. Das Vorhofsvolumen wurde von diesen Autoren also indirekt, von uns dagegen direkt bestimmt.

Eine weitere Ursache für die Diskrepanz der Ergebnisse ist in der Tatsache zu sehen, daß die oben erwähnten Autoren das Fassungsvermögen des venösen Systems bei der Gesamtvolumenbestimmung des Herzens außer Acht ließen.

Weiterhin füllte HOCHREIN (17) bei der Gesamtvolumenbestimmung die Herzhöhlen mit einem Druck von 10 cm Wasser, um unter "physiologischen Verhältnissen zu messen". Den Inhalt der Ventrikel bestimmte er dagegen ohne diesen Füllungsdruck, so daß sich dieser Druck praktisch nur auf die muskelschwächeren Vorhöfe und auf das venöse System auswirkte.

Wir halten die von HOCHREIN (17), wie auch die von MORITZ und MOHR (37) angegebenen Werte der Vorhofsvolumina für zu hoch. Als Unterstützung für unsere Behauptung können die von HORT (22) vorliegenden Untersuchungsergebnisse gelten. Er schätzte bei seinen Volumenbestimmungen des Herzbeutels das Gesamtvolumen des menschlichen Herzens auf maximal $5/4$ seines eigenen Gewichtes, während das Fassungsvermögen der Herzhöhlen bei HOCHREIN(17) und bei MORITZ und MOHR (37) fast doppelt so groß ist wie das Gewicht der eigenen Herzmuskulatur.

Wir wollen allerdings nicht behaupten, daß unsere postmortalen Volumenbestimmungen mit den Werten in vivo, etwa während der Diastole, übereinstimmen. Wenn aber nach dem Tode dauerhafte Veränderungen eintreten, dann werden diese die beiden Atrien in gleicher Weise betreffen. Unsere Messungen werden zwar wahrscheinlich nicht den absoluten Wert in vivo, wohl aber die physiologischen Volumenverhältnisse wiedergeben und dürften somit eine Basis für Korrelationen mit pathologisch veränderten Herzen darstellen.

Die Verteilung der Muskulatur auf Atrien und Ventrikel

Da die Vorhöfe unter physiologischen Bedingungen mit ähnlichem Druck arbeiten, ist für beide ein etwa gleich hohes Gewicht zu erwarten. Nach MÜLLER (38) ist beim Erwachsenen die Muskulatur des rechten Vorhofes um 5,5 % schwerer als die des linken. In unseren Fällen übertraf das Gewicht des rechten das des linken Vorhofes jedoch um durchschnittlich 7,8 %.

In den Abbildungen liegen die Mittelwerte immer auf den ausgezogenen Geraden, die punktierten Linien markieren jeweils die obere und untere Grenze, innerhalb derer nahezu alle Versuchspunkte der normalen Herzen liegen. Diese Grenzen wurden auf alle Abbildungen der pathologischen Gruppen übertragen, um Abweichungen von der Norm zu verdeutlichen.

Auf eine Berechnung der Standardabweichung wurde bewußt verzichtet, da wir das von uns untersuchte Material für zahlenmäßig zu gering hielten.

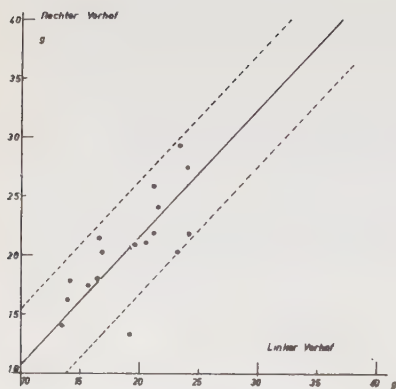


ABB. 6 FUNKTIONSINDEX DER VORHÖFE DER
NORMALEN HERZEN.

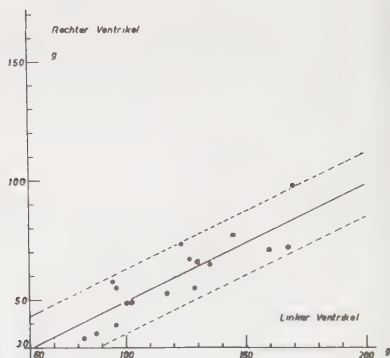


ABB. 7 FUNKTIONSINDEX DER VENTRIKEL DER NORMALEN
HERZEN.

Sowohl für den rechten wie für den linken Vorhof ist nach unseren Messungen das Normalgewicht nicht höher als 30 g, häufig befindet es sich unter 25 g (Abb. 6). Dementsprechend beträgt die Summe beider Vorhofsgewichte nur selten 50 g oder darüber.

Im Gegensatz zu den Vorhöfen müssen sich die Herzkammern beim Erwachsenen den haemodynamischen Verhältnissen des kleinen und großen Kreislaufes anpassen, so daß notwendigerweise die Ventrikelmuskulatur unterschiedlich ausgeprägt ist. Unsere Ergebnisse und die der anderen Autoren zeigen, daß die rechte Herzkammer etwa um 50 % leichter ist als die linke. Die Funktions-Indices der Ventrikel (Verhältnis aus den Muskelgewichten des rechten und des linken Ventrikels) liegen in unseren Fällen innerhalb einer geringen Schwankungsbreite (0,408 - 0,607, s. Abb. 7). Die Masse des linken Ventrikels beträgt gewöhnlich nicht weniger als 80 g, während die niedrigsten Werte für die rechte Kammer knapp über 30 g liegen. Entsprechend der unterschiedlichen Leistung der Ventrikel werden Gewichte von über 100 g nur von der linken Kammer erreicht, die 170-g-Grenze dabei aber nicht überschritten. (Allerdings sind in unserer Kasuistik keine Herzen von Sportlern oder Schwerarbeitern enthalten.)

Bei einem Vergleich zwischen den von uns ermittelten Durchschnittswerten der Funktions-Indices der Vorhöfe (FA) und der Ventrikel (FV) zeigt sich, daß sich die Muskulatur auf die beiden Vorhöfe nahezu im Verhältnis von 1 : 1 verteilt, während das Rechts-Links-Verhältnis der Ventrikelmuskulatur bei 2 : 1 liegt (s. Abb. 8).

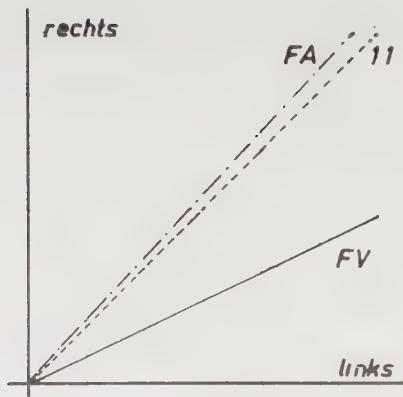


ABB. 8

Vergleich zwischen dem Anstieg des Funktionsindex der Vorhöfe und der Ventrikel bei normalen Herzen

Wenn man nun das Gesamtgewicht der Vorhöfe in Beziehung setzt zum Gesamtgewicht der Ventrikel, so beträgt der Atrio-Ventrikular-Index 1 : 5 ($A : V = 0,218 : 1$). Ein ähnliches Verhältnis ($A : V = 0,211 : 1$) hielt auch MÜLLER (38) für physiologisch und bezeichnete diejenigen A - V - Indices, die mehr als $\pm 0,1$ vom Mittelwert abwichen, als pathologisch.

Setzt man die Muskelmasse des einzelnen Vorhofes ins Verhältnis zum Gewicht des entsprechenden Ventrikels, so ergibt sich - auf Grund der unterschiedlichen Schwere der Kammern - für die Kurve der mittleren Gewichtsquotienten der linken Herzhälfte ein geringerer Anstieg als für die der rechten (s. Abb. 9 und 10).

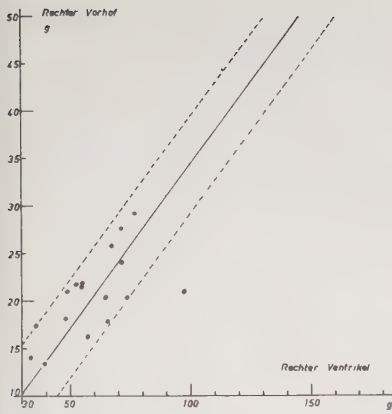


ABB. 9 ATRIO-VENTRICULAR-INDEX - RECHTS-
DER NORMALEN HERZEN.

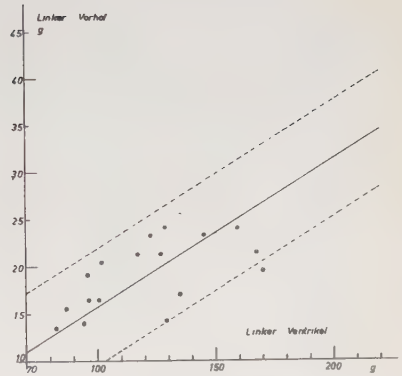


ABB. 10 ATRIO-VENTRICULAR-INDEX - LINKS-
DER NORMALEN HERZEN.

Der mittlere Atrio-Ventrikular-Index beträgt für die rechte Herzhälfte 1 : 2,9, für die linke 1 : 6,3 (s. Abb. 11).

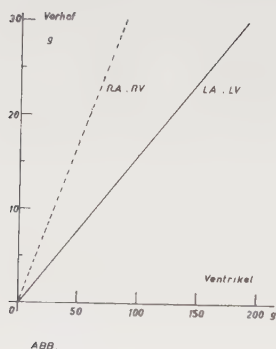


Abb. 11 Vergleich zwischen den mittleren A-V-Indices der rechten und linken Herzhälfte

Vorhofsvolumina normaler Herzen

Zwischen den Gewichten der Muskulatur des rechten und des linken Vorhofes wurde eine ziemlich enge Korrelation festgestellt. Es war die Frage, ob eine solche Beziehung auch zwischen den Volumina besteht.

HIFFELSHEIM und ROBIN (14), HOCHREIN (17), MORITZ und MOHR (37) beobachteten, daß das Fassungsvermögen des rechten Atriums stets größer ist als das des linken. Auch E. KIRCH (26) stellte fest, daß die Innenweite des rechten Vorhofes die des linken übertrifft (s. S. 4 ff). Die Ergebnisse unserer Volumenbestimmungen bestätigen im wesentlichen diese Befunde.

Das Volumen des rechten Vorhofes ist nämlich durchschnittlich fast 1,5 mal größer als das des linken (s. Abb. 12). Allerdings fanden wir in drei Fällen eine Umkehrung dieses Volumenverhältnisses ohne eine gleichzeitige entsprechende Änderung der Gewichte, d.h. anscheinend ist auch bei normalen Herzen ein umgekehrtes Volumenverhältnis gelegentlich möglich.

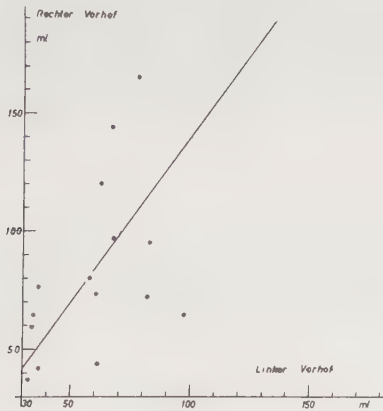


ABB. 12 VOLUMENRELATION DER VORHÖFE
DER NORMALER HERZEN.

Die Volumina der rechten Vorhöfe streuen in so großem Maße (s. Abb. 12), daß uns die Angabe einer physiologischen Schwankungsbreite in diesem Falle unzweckmäßig erscheint. Da aber die Volumina des linken Atriums in weit geringerem Maße streuen, kann man annehmen, daß bei bekanntem Gewicht das Fassungsvermögen normaler linker Vorhöfe eine relativ

konstante Größe ist. Einen ähnlichen Befund erhob KYRIELEIS (27) für die Kammern.

Volumen-Gewichts-Relationen der Vorhöfe normaler Herzen

Wir versuchten festzustellen, ob zwischen dem Volumen und dem Gewicht der Vorhöfe eine Beziehung besteht. Im allgemeinen ist bei den Atrien mit einem höheren Gewicht auch ein größeres Volumen verbunden (s. Abb. 13 und 14).

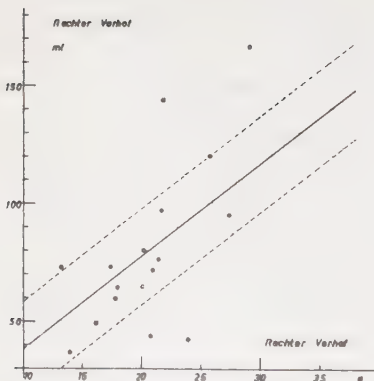


ABB. 13 VOLUMEN-GEWICHTS-RELATION DER NORMALEN
HERZEN.
- RECHTER VORHOF -

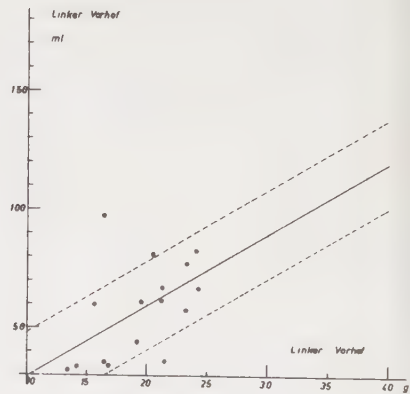


ABB. 14 VOLUMEN-GEWICHTS-RELATION DER NORMALEN HERZEN
- LINKER VORHOF -

Die Kurve für die Mittelwerte der Volumen-Gewichts-Relationen verläuft beim rechten Vorhof steiler als beim linken, so daß beim gleichen Gewichtszuwachs an beiden Vorhöfen zu erwarten ist, daß das Volumen des rechten Atriums stärker zunimmt als das des linken. Allerdings zeigt der Volumen-Gewichts-Quotient besonders für das rechte Atrium so große Schwankungen, daß die Angabe einer Korrelation nur mit Vorbehalt möglich ist. Der Mittelwert des Volumen-Gewichts-Quotienten für das rechte Atrium liegt bei 3,88, die Extremwerte bei 1,77 und 6,60. Der entsprechende Mittelwert für das linke Atrium beträgt 2,97, die Extremwerte 1,70 und 5,90.

Versuch einer Korrelation zwischen der Fläche der Atrio-
Ventrikular-Klappen und dem Volumen des zugehörigen Vor-
hofes

Wir bestimmten den Umfang der Atrio-Ventrikular-Klappen am frischen Präparat mit der anfangs beschriebenen Methode (s. S. 11f) und berechneten dann die theoretisch mögliche Fläche. E. KIRCH (26) stellte bei seinen an formolfixierten Präparaten durchgeführten Messungen fest, daß der Umfang und somit auch die Fläche der Valvula tricuspidalis durchschnittlich größer als die der Valvula mitralis ist.

Die geringe Abweichung der KIRCHschen absoluten Werte von den unseren ist wohl zum größten Teil auf die Schrumpfung der formolfixierten Präparate zurückzuführen. Jedoch bleibt das Verhältnis zwischen dem Umfang der Tricuspidalis und der Mitralis praktisch erhalten (s. Tab. 5). Auch die Ergebnisse anderer Autoren (nach KIRCH (26)) schwanken

zwischen 100 : 81 und 100 : 91, liegen also in dem von uns gemessenen Bereich.

	KIRCH	eigene Ergebnisse
Umfang Tricuspidalis (mm)	116,3	137,5
Umfang Mitralis (mm)	104,1	110,6
Umfang Tri : Umfang Mi	100 : 88	100 : 86,7
Fläche Tricuspidalis (qcm)		14,67
Fläche Mitralis (qcm)		9,47
Fläche Tri : Fläche Mi		1,556

Tabelle 5

Die Überlegung, die uns zur Messung der theoretisch möglichen Fläche der A-V-Klappen führte, war die Suche nach einem möglichen Zusammenhang zwischen dieser Fläche und dem Vorhofsvolumen.

Nach unseren Ergebnissen ist aber eine Angabe über dieses Verhältnis nur für das rechte Atrium mit großem Vorbehalt möglich. Für das linke Atrium schwanken jedoch die Werte dermaßen, daß die Angabe eines Mittelwertes unmöglich ist (s. Abb. 15).

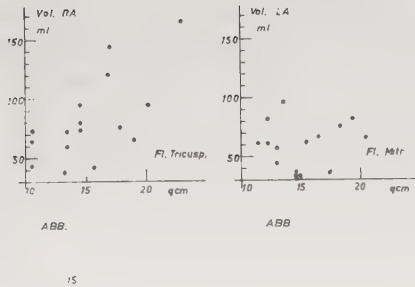


Abb. 15: Verhältnis zwischen den Vorhofsvolumina und den zugehörigen A-V-Klappen.

Die großen Schwankungsbreiten könnten allerdings durch das unterschiedliche Alter der untersuchten Fälle bedingt sein. Auch eine Einteilung nach Altersklassen führte jedoch nicht zu einem eindeutigeren Ergebnis, da das untersuchte Material zu diesem Zweck wahrscheinlich nicht ausreichend war.

Zusammenfassung

1. Während die Ergebnisse unserer Gewichtsbestimmung mit denen anderer Autoren übereinstimmen, zeigen unsere direkten Volumenmessungen der Atrien eine deutliche Diskrepanz zu den indirekten Volumenbestimmungen der anderen Autoren.

2. Das durchschnittliche Körpergewicht unserer Fälle liegt im Vergleich zu den in der Literatur angegebenen Werten wesentlich höher (67,1 kg), dementsprechend ist auch das Bruttogewicht der Herzen höher (325,0 g). Das Proportionalgewicht (0,00485) ist bei den in dieser Arbeit untersuchten Herzen kleiner geworden, das epikardiale Fettgewebe stark vermehrt (96,9 g).

3. Die fettfreie Muskulatur verteilt sich folgendermaßen auf die einzelnen Herzabschnitte:

Rechtes Atrium (RA)	20,62 g (13,32 - 29,17)
Linkes Atrium (LA)	19,11 g (13,46 - 24,18)
Rechter Ventrikel (RV)	58,89 g (34,06 - 97,47)
Linker Ventrikel (LV)	121,32 g (82,44 - 167,45)

4. Das Gewicht des rechten Vorhofes liegt normalerweise 7,8 % über dem des linken. Der Funktions-Index der Vorhöfe beträgt 1,078 (0,694 - 1,296).
5. Das Gewicht des linken Ventrikels ist um 40 bis 60 % höher als das des rechten. Der durchschnittliche Funktions-Index der Ventrikel beträgt 0,493 (0,408 - 0,607).
6. Die Gesamtvorhofsmuskulatur verhält sich zu der Gesamtventrikelmuskulatur etwa wie 1 : 5.
7. Das Gewichtsverhältnis zwischen dem rechten Vorhof und der rechten Kammer beträgt durchschnittlich 1 : 3, während für die linke Herzhälfte ein Verhältnis von 1 : 6,5 besteht.
8. Die Diskrepanz zwischen unseren und den Ergebnissen der anderen Autoren läßt sich wahrscheinlich auf die unterschiedliche Arbeitsmethodik zurückführen.
9. Das Fassungsvermögen des rechten Vorhofes (80,1 ml) ist durchschnittlich etwa 1,5 mal größer als das des

linken (56,9 ml), allerdings sind Ausnahmen möglich.

10. Auf Grund der großen Schwankungsbreite der Volumina ist eine Angabe über die Korrelation von Vorhofsvo-
lumen und -gewicht nur bedingt möglich.
11. Ein Zusammenhang zwischen den theoretisch möglichen
Flächen der A-V-Klappen und den zugehörigen Vorhofs-
volumina konnte nicht festgestellt werden.

Die pathologischen Herzen

Wir kommen nun zur Besprechung der Herzen, die elektrokardiographisch und pathologisch-anatomisch Abweichungen von den in dieser Arbeit als normal bezeichneten Fällen aufweisen. Besonderen Wert legten wir auf die Untersuchung von haemodynamisch krankhaft belasteten Vorhöfen im Vergleich zu den normalen. Daher wurde das Material so gewählt, daß möglichst mehrere Belastungsstufen unterschieden werden können.

Wir trennten bei den pathologischen Fällen die Herzen mit einem Sinusrhythmus von den Herzen mit einer Flimmerarrhythmie. In der Gruppe der Herzen mit einem Sinusrhythmus haben wir weiterhin unterteilt in Fälle mit einer intakten P-Zacke (P-n.) und in solche mit einer veränderten P-Zacke im Sinne eines P-sinistro-cardiale (P-s.-c.). Die Zuordnung der Herzen mit einer normalen P-Zacke (P-n.) zum pathologischen Material ist auf Grund der elektrokardiographischen Veränderungen am Kammerkomplex (z.B. Hypertrophiezeichen u.dgl .m.) gerechtfertigt. Als weitere Gruppe untersuchten wir Herzen mit Mitralklappenfehlern, die zum Teil mit Aortenklappenveränderungen kombiniert waren.

Der elektrokardiographische Ausdruck einer haemodynamischen Überlastung des linken Vorhofes ist das P-sinistro-cardiale, das am besten in den parasternalen Brustwandableitungen - vor allem in V_1 - zum Ausdruck kommt. Veränderungen in den Standardableitungen können, müssen aber nicht vorhanden sein.

"Das P-sinistro-cardiale (P-s.-n.) ist durch einen vorwiegend negativen Anteil in Ableitung V_1 charakterisiert, auch wenn es nicht 0,1" oder breiter ist. Es kann mannigfache Formvarianten zeigen. Der positive Anteil fehlt gelegentlich. Entwickelt sich eine Druckerhöhung auch im rechten Vorhof, so wird der positive Anteil größer und

kann den negativen verkleinern oder ausgleichen. Die Form und Beständigkeit des P-sinistro-cardiale hängt von den haemodynamischen Verhältnissen in den Vorhöfen ab. Das P-sinistro-cardiale ist Vorbote eines Vorhofflimmerns." (zit. nach J. SCHMIDT und W. HILMER (53, 54, 55)).

Das pathologische Material wurde also folgendermaßen unterteilt:

1. Pathologische Herzen mit einem Sinusrhythmus
 - a) mit einer normalen P-Zacke (P-n.)
 - b) mit einer veränderten P-Zacke im Sinne eines P-sinistro-cardiale (P-s.-c.)
2. Pathologische Herzen mit einer Flimmerarrhythmie
3. Pathologische Herzen mit krankhaften Veränderungen der Valvula mitralis.

Bei allen pathologischen Gruppen erscheint das durchschnittliche absolute Bruttogewicht des Herzens (d.h. Herzmuskelgewicht einschließlich epikardialen Fettgewebe) gegenüber der Norm erhöht (s. Tab. 6).

Diese Zunahme kann folgende Ursachen haben:

1. Der Herzmuskel hat infolge der pathologischen Arbeitsbedingungen an Gewicht zugenommen.
2. Das epikardiale Fettgewebe ist vermehrt.
3. Die Gewichtszunahme betrifft Muskulatur und Fettgewebe.

Die Bedeutung des epikardialen Fettgewebes an menschlichen Herzen geht aus der Tatsache hervor, daß es durchschnittlich bei den 94 von uns untersuchten Fällen etwa 24 % des Bruttogewichtes ausmachte.

Tabelle 6

	Zahl	Bruttogewicht	Proportionalgew.	re. Vorhof (R A)	li. Vorhof (L A)	re. Ventrikel (R V)	li. Ventrikel (L V)	Vol. d. re. Vorhofes (Vol. RA)	Vol. d. li. Vorhofes (Vol. LA)
normale Herzen	17	325,0	0,00485	20,6	19,1	59,9	121,3	80,1	56,9
patholog. Herzen (P-n.)	11	347,9	0,00549	22,8	24,2	60,0	140,6	94,5	59,2
m. Sinusrhythmus (P-s.-c.)	13	500,7	0,00875	38,1	34,7	104,6	227,6	114,3	88,9
Herzen mit einem Vorhofflimmern	37	429,7	0,00686	37,2	36,6	76,9	173,7	131,8	100,6
Herzen mit Mitralklappen- (Aorten-) Vitium	13	452,7	0,00716	44,8	43,9	104,3	154,3	151,4	141,1

	Zahl	Funktionsindex der Atrien (FA)	Funktionsindex der Ventrikel	A-V-Index (Gesamt)	A-V-Index rechts	A-V-Index links	Vol. RA Vol. LA	$\frac{\text{Vol. RA}}{\text{RA}}$	$\frac{\text{Vol. LA}}{\text{LA}}$
normale Herzen	17	1,086	0,491	0,218	0,344	0,157	1,4	3,88	2,97
patholog. Herzen (P-n.)	11	0,944	0,426	0,234	0,380	0,172	1,6	4,14	2,45
m. Sinusrhythmus (P-s.-c.)	13	1,100	0,459	0,219	0,364	0,152	1,3	2,99	2,56
Herzen mit einem Vorhofflimmern	37	1,016	0,442	0,294	0,483	0,210	1,3	3,54	2,75
Herzen mit Mitralklappen- (Aorten-) Vitium	13	1,020	0,675	0,342	0,429	0,284	1,07	3,38	3,22

Prozentualer Fettanteil am Bruttogewicht des Herzens	Anzahl der Fälle	Durchschnittlicher prozentualer Anteil d.epikardialen Fett- gewebes am Bruttoge- wicht
0,0 - 20,0 %	33	14,6 %
20,1 - 30,0 %	34	24,5 %
30,1 - 40,0 %	24	33,3 %
40,1 - 50,0 %	3	42,5 %

Tabelle 7

Der prozentuale Anteil des epikardialen Fettgewebes am Bruttogewicht des Herzens beträgt bei einem Viertel des untersuchten Materials sogar 33 % (s. Tab. 7). Bei unseren normalen Herzen stellt das Fettgewebe einen Anteil von 29 % des Bruttogewichtes dar, während er bei den pathologischen Gruppen normalerweise unter diesem Wert liegt (s. Tab. 8).

Wenn der prozentuale Anteil des epikardialen Fettgewebes bei den pathologischen Herzen abgenommen, das durchschnittliche Bruttogewicht aber zugenommen hat, so muß der Gewichtsanstieg überwiegend auf eine Zunahme der Herzmuskulatur zurückgeführt werden.

Bei unseren pathologischen Fällen liegt das durchschnittliche Körpergewicht gegenüber dem der normalen etwas niedriger (s. Tab. 8). Auf Grund des festgestellten erhöhten Bruttogewichtes und des geringeren Körpergewichtes hat sich das

durchschnittliche Proportionalgewicht der Herzen vergrößert (s. Tab. 6). Da das durchschnittliche Körpergewicht bei den Fällen mit einem P-sinistro-cardiale besonders niedrig ist, läßt sich die starke Erhöhung des Proportionalgewichtes (s. Tab. 6) nicht nur auf die erhebliche Zunahme des Herzbruttogewichtes, sondern auch auf das durchschnittlich geringere Körpergewicht zurückführen.

	Prozentualer Anteil d. epikard. Fettgew.amBruttogew.d.Herzens	Schwankungsbreite in %	Körpergewicht in kg
I. Normale Herzen	29,0 %	(13,1-43,9)	67,0
II. Patholog.Herzen			
1.Sinusrhythmus			
a) P-n.	27,5 %	(14,1-42,0)	63,0
b) P-s.-c.	18,8 %	(11,1-26,1)	56,0
2.Vorhofflimmern	23,4 %	(8,9-41,5)	64,0
3.Herzklappenfehler (Mitralkvitien)	21,9 %	(7,2-36,9)	63,0

Tabelle 8

Es sei an dieser Stelle noch erwähnt, daß die Fettbewachung und die Fettdurchwachsung im wesentlichen von der Wandspannung abhängen, und zwar ist das epikardiale Fettgewebe um so stärker entwickelt, je geringer die Wandspannung ist.

Natürlicherweise liegt also immer mehr epikardiales Fett an der Wand des rechten Ventrikels (nach SCHOENEMACHERS und WILLMEN (56)).

Einen Zusammenhang zwischen der Menge des epikardialen Fettgewebes und des Körpergewichtes eines Menschen läßt sich bei unserem Sektionsmaterial nicht eindeutig feststellen. Obwohl ein adipöses Individuum meist ein Herz mit reichlichem Fettgewebe hat, findet man nicht selten auch bei mageren Menschen relativ fettreiche Herzen.

A. Herzen mit einem Sinusrhythmus

Ein Teil der Fälle dieser Gruppe zeigt deutliche elektrokardiographische Veränderungen am Kammerkomplex und in der Repolarisationsphase ohne gleichzeitige Abweichungen von der Norm in der P-Zacke. Wir haben diese Herzen als P-normal (P-n.) bezeichnet. Diese Fälle wurden untersucht, um feststellen zu können, wie sich die Vorhöfe der Herzen mit einer normalen P-Zacke verhalten, wenn das Kammermyokard geschädigt ist (Infarkte, Myokardfibrose, Myodegeneratio cordis) und die A-V-Klappen anatomisch-pathologisch nicht verändert sind.

Der übrige Teil dieser Gruppe weist neben Veränderungen am Kammerkomplex auch solche an der P-Zacke im Sinne eines P-sinistro-cardiale auf.

So lange ein Ventrikel suffizient bleibt, d.h. so lange er seine Leistung ohne Umbau des Myokards im Sinne einer "Gefüge-Dilatation" (18, 19, 20, 21, 29, 30, 32, 33, 34, 35) vollbringen kann, liegt eine wesentliche zusätzliche Belastung des zugehörigen Vorhofes nicht vor. Erst beim Auftreten einer Insuffizienz entsteht für den Vorhof eine vermehrte Druck- und Volumenarbeit. Die zusätzliche Druckbelastung

eines Vorhofes bei einer Volumenzunahme ist durch die erhöhte Wandspannung bedingt, die nach LAPLACE (9) der Gleichung

$$k = \tilde{\mu} r^2 p$$

folgt (k = Wandspannung, r = Kugelradius, p = Druck). Allerdings kann eine Druckbelastung eines Vorhofes schon bei einer starken Zunahme des systolischen Kammerdruckes vorliegen, ohne daß eine erhöhte Volumenarbeit durch Ausbildung einer relativen A-V-Klappeninsuffizienz vorausgegangen ist (GROSSE-BROCKHOFF und WOLTER (11)).

Tritt eine Linksinsuffizienz ein, so entsteht eine Stauung im kleinen Kreislauf; dadurch muß der rechte Ventrikel zwangsläufig gegen einen erhöhten Widerstand arbeiten. Ist die rechte Kammer nicht mehr in der Lage, diesen Widerstand zu überwinden, bildet sich zuerst im rechten Vorhof und dann auch in der Peripherie eine rückläufige Stauung.

1. Das Gewichtsverhältnis der Vorhöfe

Unsere Untersuchungsergebnisse zeigten, daß - solange der linke Ventrikel suffizient bleibt - bei den Vorhofsge-
wichten der pathologisch veränderten Herzen mit einer normalen P-Zacke keine Abweichungen von der Norm zu erkennen sind (Abb. 16). Aus diesem Grund liegen die Funktions-Indices der Vorhöfe dieser Herzen in dem von uns angegebenen Normbereich. Treten bei Fällen mit einer normalen P-Zacke Dekompensationszeichen auf, so nimmt die Masse des linken Vorhofes durchschnittlich um 26 % zu (In einem Fall betrug das absolute Gewicht des linken Vorhofes jedoch mehr als 30 g), während das Gewicht des rechten Vorhofes im Durchschnitt gegenüber der Norm nur sehr geringfügig ansteigt.

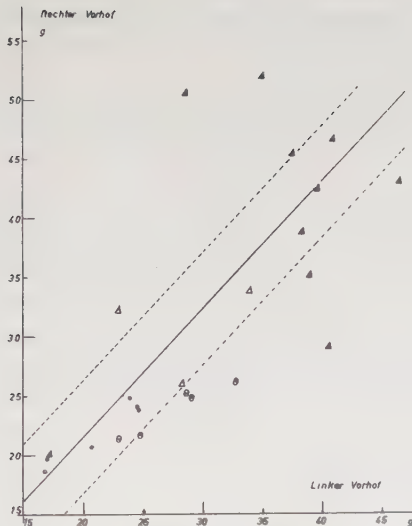


ABB. 16 FUNKTIONSINDEX DER VORHÖFE DER
PATHOLOGISCHEN HERZEN MIT EINEM SINUSRHYTHMUS.
P-sin-card. Δ (dekomp Δ)
P-norm. $\circ$ (dekomp θ)

Ein P-sinistro-cardiale wird als der elektrokardiographische Ausdruck einer erhöhten Arbeitsbelastung des linken Vorhofes angesehen. In der Tat überschritten sämtliche Vorhofsgewichte der P-s.-c. (mit Ausnahme der Vorhofsgewichte des Herzens einer kachektischen Patientin mit einem Körpergewicht von 32,2 kg) die physiologischen Grenzen.

Die durchschnittliche prozentuale Gewichtszunahme der Atrien der P-s.-c. ist im Vergleich zur Norm sehr hoch; sie beträgt rechts 84 %, links 82 %. Die Entwicklung einer solchen Vorhofshypertrophie dürfte sich zuerst immer am Gewicht des linken Vorhofes bemerkbar machen. Wird dann die rechte Kammer gleichfalls insuffizient, so hypertrophiert

auch der rechte Vorhof, bis schließlich zwischen den Gewichten beider Vorhöfe ein Ausgleich erfolgt. Es scheint sogar möglich, daß im Endstadium der rechte Vorhof schwerer wird als der linke. Allerdings spielen Grad und Dauer der Dekompensation bei der Ausbildung der Vorhofshypertrophie sicher eine entscheidende Rolle.

Bei drei Fällen unseres Materials mit einem P-s.-c. lagen autoptisch keine Dekompensationszeichen vor, und ihr Gewicht war geringer als das der dekompensierten Herzen. Es scheint also, daß die starke Hypertrophie der dekompensierten P-s.-c. sich - bei Fehlen von Klappenfehlern - erst vorwiegend auf Grund einer länger andauernden Linksinsuffizienz und der damit verbundenen erhöhten Belastung des linken Vorhofsmyokards entwickelt. Daher muß der Nachweis eines kompensierten P-s.-c. den Verdacht einer latenten Herzinsuffizienz wecken.

2. Die Gewichtsverhältnisse der Ventrikel

Die Funktions-Indices der Ventrikel (Verhältnis zwischen Gewicht des rechten und linken Ventrikels) bei Herzen mit einer normalen P-Zacke blieben zum größten Teil innerhalb der von uns als normal bezeichneten Schwankungsbreite. Die leichte Verschiebung der Indices zu Gunsten des linken Ventrikels (s. Abb. 17) ist wohl darauf zurückzuführen, daß zu dieser Gruppe mehrere Hypertoniker gehörten.

Bei den Herzen mit einem P-s.-c. fanden sich die schwersten Ventrikel aller von uns untersuchten Fälle (s. Tab. 6). In dieser Gruppe handelte es sich ätiologisch zumeist um Hypertoniker, außerdem waren darn eine Aorteninsuffizienz und erstaunlicherweise drei Fälle von überwiegender Rechtshypertrophie im Sinne eines Cor pulmonale enthalten.

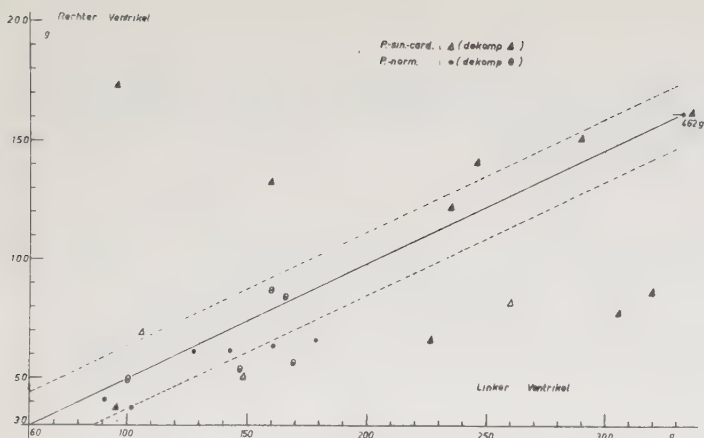


ABB. 17 FUNKTIONSINDEX DER VENTRIKEL DER PATHOLOGISCHEN HERZEN MIT EINFACH SINUSRYTHMUS.

Dem klinischen und dem pathologisch-anatomischen Bild entsprechend weisen die Funktions-Indices der Ventrikel der P-s.-c. eine außerordentlich große Schwankungsbreite auf, sie streuen zwischen dem Wert der extremen Rechtshypertrophie der Fälle mit einem Cor pulmonale und dem der extremen Linkshypertrophie des Falles mit einer reinen Aorteninsuffizienz. Überwiegt bei den Herzen mit einem P-s.-c. die Rechtshypertrophie, so liegen die Funktions-Indices der Ventrikel oberhalb des von uns als physiologisch betrachteten Mittelwertes, bei einem Überwiegen der Linkshypertrophie jedoch unterhalb dieses Wertes. Nur in wenigen Fällen war die Hypertrophie bei beiden Ventrikeln gleich stark ausgebildet, so daß der entsprechende Index in den physiologischen Bereich fiel (s. Abb. 17). Durchschnittlich hat bei den P-s.-c. das Gewicht der rechten Herzkammer um 74,5 %, das der linken Kammer um 84 % gegenüber den normalen Ventrikelgewichten zugenommen.

3. Das Verhältnis der Vorhofsgewichte zu den zugehörigen Ventrikelgewichten

Wie zu erwarten war, verhalten sich die A-V-Indices der pathologischen Herzen mit einem Sinusrhythmus und einer unveränderten P-Zacke praktisch wie die A-V-Indices der normalen Herzen. Die dekompensierten Fälle liegen an der oberen Grenze der von uns festgelegten physiologischen Schwankungsbreite, überschreiten diese jedoch nicht (S. Abb. 18 und 19).

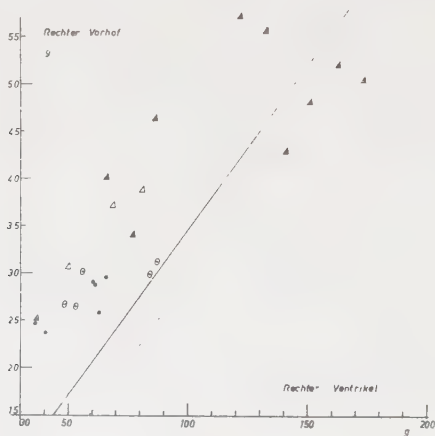


ABB. 18 ATRIO-VENTRIKULAR-INDEX - RECHTS -
DER PATHOLOGISCHEN HERZEN MIT EINEM
SINUSRHYTHMUS

P-sin-card: ▲ (dekomp. ▲)

P-norm. ● (dekomp. ●)

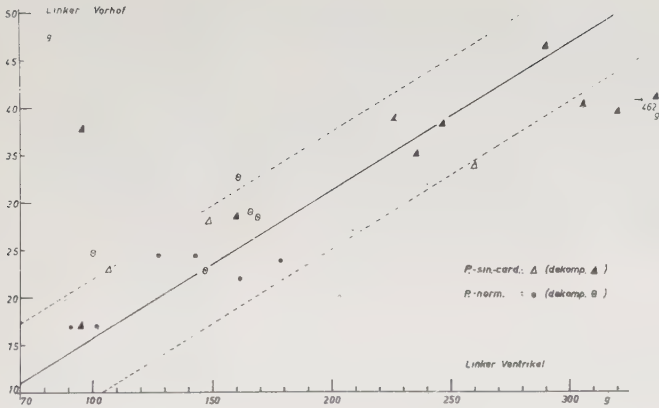


ABB. 19 ATRIOVENTRICULAR - INDEX - LINKS -

DER PATHOLOGISCHEN HERZEN MIT EINEM SINUSRHYTHMUS

Wie oben ausgeführt, ist die Hypertrophie eines Vorhofes - wenn kein Klappenfehler vorhanden ist - grundsätzlich eine Folge der Veränderungen am zugehörigen Ventrikel. Die rechtsseitigen A-V-Indices bei den Herzen mit einem P-s.-c. streuen in einem sehr großen Bereich (s. Abb. 18). Die meisten Indices für die rechte Herzhälfte der P-s.-c. liegen weit oberhalb des von uns errechneten physiologischen Mittelwertes, d.h. das Vorhofsgewicht hat gegenüber dem Ventrikelgewicht stärker zugenommen. In einigen Fällen überwiegt jedoch auch die Ventrikelhypertrophie.

Praktisch alle linksseitigen A-V-Indices der P-s.-c. (abgesehen von den extremen Fällen der Linkshypertrophie) liegen innerhalb des von uns als physiologisch angegebenen Schwankungsbereiches. Man kann also annehmen, daß bei den P-s.-c. zu einer Gewichtszunahme des linken Ventrikels durch veränderte haemodynamische Arbeitsbedingungen eine entsprechende Gewichtsänderung des linken Vorhofes gehört.

Auffällig ist das Verhalten eines Falles (Nr. 45) mit den ausgesprochenen Zeichen eines Cor pulmonale, bei dem neben einem stark erhöhten Gewicht des rechten Atriums (bei hochgradiger Hypertrophie des rechten Ventrikels) auch ein hypertrophisches linkes Atrium gefunden wurde, während die Muskelmasse des linken Ventrikels nicht vermehrt erschien. Vom haemodynamischen Standpunkt läßt sich ein solches Verhalten nicht deuten.

4. Das Verhältnis zwischen rechtem und linkem Vorhofsvolumen

Bei der Diskussion der normalen Herzen wurde festgestellt, daß besonders das Volumen des rechten Vorhofes starken Schwankungen unterworfen ist. Dadurch lassen sich Veränderungen des Fassungsvermögens der Vorhöfe bei pathologischen Herzen häufig nicht eindeutig erkennen.

Das Fassungsvermögen der Vorhöfe nicht dekompensierter Herzen mit einem P-n. gleicht dem der normalen. Die Vorhofsvolumina der dekompensierten P-n. liegen jedoch ebenfalls innerhalb der Norm, wobei allerdings die Volumina der rechten Vorhöfe den oberen Bereich einnehmen (s. Abb. 20).

Das Bild ändert sich bei Betrachtung der Vorhofsvolumina der Herzen mit einem P-sinistro-cardiale. Der Inhalt der linken Vorhöfe ist in den meisten Fällen eindeutig erhöht. Eine klare Beurteilung des Fassungsvermögens der rechten Vorhöfe wird allerdings durch die schon erwähnte große physiologische Schwankungsbreite erschwert. Es kann nur festgestellt werden, daß das Fassungsvermögen der rechten Vorhöfe durchschnittlich um 42 %, das der linken sogar um 56 % ge-

genüber der Norm zugenommen hat.

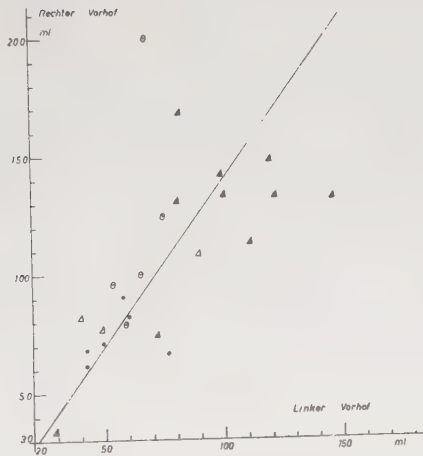


ABB. 20 VOLUMENRELATION DER VORHÖFE
DER PATHOLOGISCHEN HERZEN MIT EINEM
SINUSRHYTHMUS.

P-sin-card. : Δ (decomp. Δ)
P-norm. : ● (decomp. ●)

5. Volumen-Gewichts-Relation der Vorhöfe

Die Volumen-Gewichts-Indices der Vorhöfe nicht dekompensierter Herzen mit einer normalen P-Zacke verteilen sich wie bei den normalen Herzen (s. Abb. 21 und 22). Bei dekompensierten P-n. beobachteten wir dagegen eine geringe Zunahme der linken Vorhofsgewichte, während die Volumina den Normal-

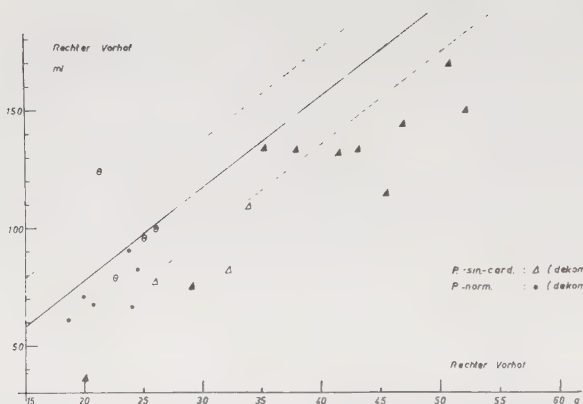


ABB. 21 VOLUMEN-GEWICHTS-RELATION DER PATHOLOGISCHEN HERZEN MIT EINEM SINUSRHYTHMUS
- RECHTER VORHOF -

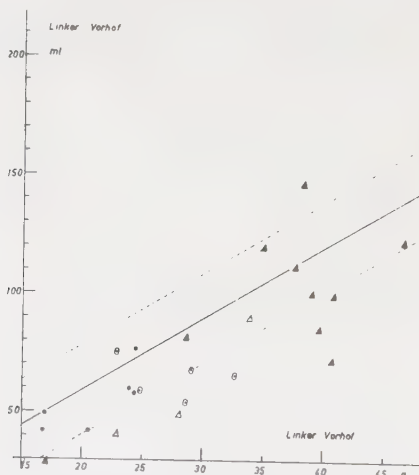


ABB. 22 VOLUMEN-GEWICHTS-RELATION DER PATHOLOGISCHEN
HERZEN MIT EINEM SINUSRHYTHMUS,
LINKER VORHOF -

werten entsprachen. Die Volumina der rechten Atrien nahmen durchschnittlich etwas zu, während die Gewichte im physiologischen Schwankungsbereich blieben und die 30 g-Grenze nicht überschritten.

Bei den Herzen mit einem P-sinistro-cardiale haben dagegen die Gewichte beider Vorhöfe deutlicher zugenommen als die Volumina, so daß die Volumen-Gewichts-Indices fast ausnahmslos unterhalb des von uns angegebenen physiologischen Mittelwertes liegen. Es wurde eine durchschnittliche Gewichtserhöhung von 84 % für den rechten und von 82 % für den linken Vorhof gegenüber der Norm festgestellt. Die Zunahme des Volumens betrug 42 % für das rechte und 56 % für das linke Atrium. Aus diesen Messungen geht hervor, daß in den Fällen mit einem P-s.-c. die linken wie auch die rechten Vorhöfe eine erhebliche Hypertrophie mit einer gleichzeitigen Dilatation zeigen.

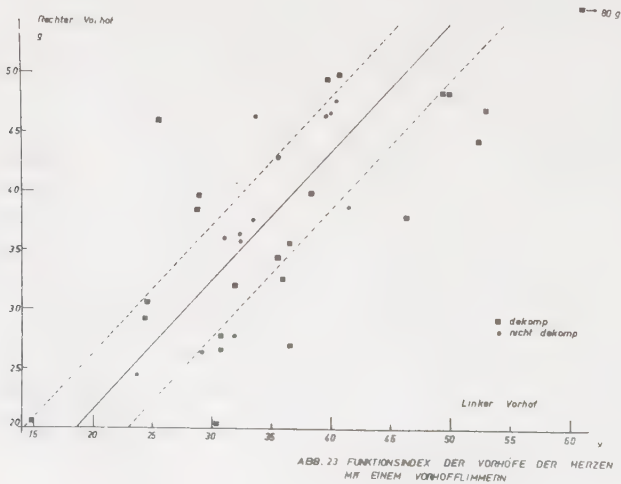
Zusammenfassend können wir also sagen, daß die Vorhöfe der Herzen mit einem Sinusrhythmus bei unveränderter P-Zacke erst Abweichungen der Volumen-Gewichts-Relationen von der Norm zeigen, wenn ein Dekompensationszustand vorliegt. Das bedeutet aber, daß bei einer Schädigung des Kammermyokards Veränderungen an den Vorhöfen nicht auftreten, solange der linke Ventrikel suffizient bleibt, bzw. offensichtliche Hinweise auf eine Dekompensation fehlen. Kommen jedoch elektrokardiographische Veränderungen am Vorhofskomplex im Sinne eines P-sinistro-cardiale vor, so stellen sich am linken, aber bei unseren Fällen auf Grund der Rechtsdekompensation auch am rechten Vorhof starke Veränderungen ein. Die Atrien passen sich den neuen haemodynamischen Veränderungen an: sie hypertrophieren und dilatieren. Die Hypertrophie ist hierbei jedoch immer stärker als die Dilatation.

B Herzen mit einem Vorhofflimmern

Das Vorhofflimmern läßt sich pathologisch-anatomisch vor allem auf degenerative Veränderungen der Vorhofsmuskulatur infolge einer Koronarsklerose und auf eine Überdehnung der Vorhofswände zurückführen.

1. Das Gewichtsverhältnis der Vorhöfe

Das Gewicht der Vorhöfe normaler Herzen überschreitet, wie wir feststellten, die 30 g-Grenze nicht. In der Gruppe der Herzen mit einem Vorhofflimmern lag aber nur knapp ein Drittel der Vorhofsgewichte innerhalb dieses Bereiches (s. Abb. 23).



Die Vorhofsgewichte der Herzen mit einem Vorhofflimmern haben gegenüber der Norm rechts durchschnittlich um 81 % und links durchschnittlich um 87 % zugenommen. Da der prozentuale Gewichtszuwachs beider Vorhöfe annähernd gleich ist, liegen die entsprechenden Funktions-Indices zum größten Teil innerhalb der normalen Schwingungsbreite.

Die offensichtliche Gewichtszunahme der Herzen mit Vorhofflimmern kann entweder allein durch eine Hypertrophie des Vorhofsmyokards oder durch eine zusätzliche Myokardfibrose wechselnden Ausmaßes bedingt sein. Eine Entscheidung, welcher dieser beiden Prozesse jeweils am stärksten ausgeprägt ist, kann mit makroskopischen Mitteln nicht getroffen werden.

LINZBACH (31) konnte feststellen, daß jeder Ventrikel die gleiche Anzahl von Fasern hat. Wenn man diese Tatsache auf die Atrien überträgt, so müßten die Atrien mit den dicksten Fasern auch die schwersten sein. Einen solchen Befund konnte ZAPFE (62) auf Grund mikroskopischer Dickenmessungen erheben: die dicksten Fasern finden sich tatsächlich in den schwersten Vorhöfen.

Die Frage nach dem Einfluß der Dekompensation auf die Gewichtsveränderungen bei Herzen mit Vorhofflimmern läßt sich anhand unserer Ergebnisse nicht beantworten, da die Vorhofsgewichte der dekompensierten Fälle eine zu große Streuung aufweisen. Es kann nur festgestellt werden, daß die schwersten Vorhöfe dekompensierten Herzen angehören.

2. Das Gewichtsverhältnis der Ventrikel

Das elektrokardiographische Bild des Vorhofflimmerns ist nicht an bestimmte Veränderungen im Kammerkomplex gebunden. Dadurch läßt sich auch - auf Grund der Heterogenität unseres Untersuchungsmaterials - die große Schwankungsbreite der Ventrikelgewichte der Herzen mit Vorhofflimmern erklären. Diese Gruppe setzt sich zusammen aus Fällen mit schwerer Hypertonie und solchen mit degenerativen Myokardveränderungen ohne bedeutsame Massenverschiebungen.

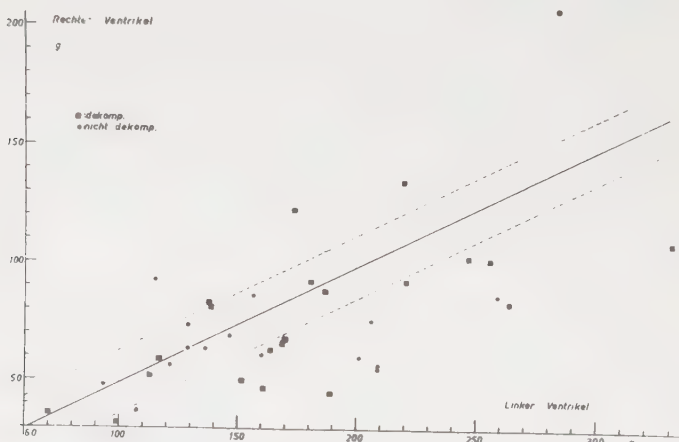


ABB. 24 FUNKTIONSINDEX DER VENTRIKEL DER HERZEN MIT EINEM VORHOFFLIMMERN

Bei Betrachtung der dekompensierten Herzen mit einem linken Ventrikel von mehr als 160 g Gewicht fällt das unterschiedliche Verhalten des zugehörigen rechten Ventrikels auf. Mehrere Funktions-Indices der Ventrikel liegen

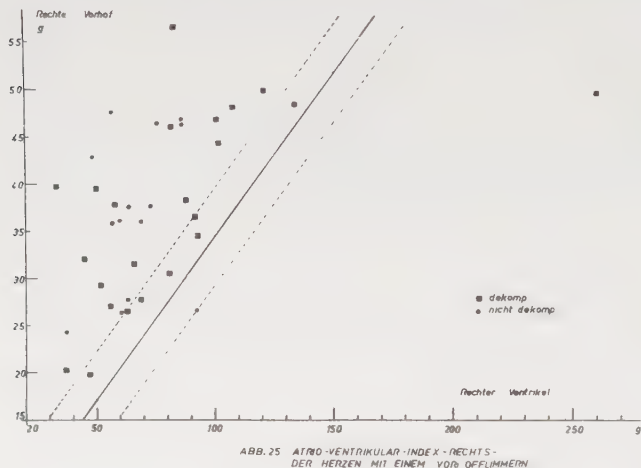
unterhalb der physiologischen Schwankungsbreite ($< 0,4$), d.h. sie weisen auf eine Linkshypertrophie hin. Einige Indices bewegen sich jedoch auch im physiologischen Bereich; es hat also eine kompensatorische Rechtshypertrophie mit Ausgleich der primären Massenverschiebung stattgefunden. Bei Fällen mit einer sekundären überschießenden Rechtshypertrophie überschreiten die Indices sogar die obere physiologische Grenze (s. Abb. 24).

Einerseits hängt der Grad der kompensatorischen Massenzunahme des rechten Ventrikels wahrscheinlich nicht von dem Ausmaß der Linkshypertrophie ab, sondern nur von der Dauer der Insuffizienz; andererseits ist die Rechtsdekompensation als solche nicht an einen bestimmten Hypertrophiegrad der rechten Kammer gebunden, sondern kann auch schon bei einem relativ niedrigen Gewicht derselben auftreten. (Es sei z.B. erinnert an hochgradige Linkshypertrophie und Myokardfibrose mit Koronarsklerose.) Es besteht außerdem noch die Möglichkeit, daß durch einen zugrunde liegenden Koronarprozess auch in der rechten Kammer primär, d.h. unabhängig von der Suffizienz oder Insuffizienz der linken Kammer, fibrotische Veränderungen auftreten, die eventuell zu einer Gewichtszunahme führen.

3. Das Verhältnis der Vorhofsgewichte zu den zugehörigen Ventrikelgewichten

Bei den Herzen mit einem Vorhofflimmern stellten wir sowohl beim Vorhofs- wie auch beim Ventrikelgewicht einen Zuwachs gegenüber der Norm fest. Es blieb die Frage, ob dieser Massenzuwachs proportional erfolgt.

Die Atrio-Ventrikular-Indices der rechten Herzhälfte liegen bei den Herzen mit einem Vorhofflimmern praktisch immer über dem normalen Mittelwert, in zwei Drittel der Fälle überschreiten sie sogar die obere physiologische Schwankungsbreite (s. Abb. 25).



Aus diesen Ergebnissen kann man schließen, daß die Muskulatur des rechten Vorhofes bei Herzen mit Vorhofflimmern relativ stärker zunimmt als die des rechten Ventrikels. In einem unserer Fälle (Nr. 19) überstieg das absolute Gewicht des rechten Vorhofes sogar das des rechten Ventrikels.

Da die rechtsseitigen A-V-Indices der kompensierten und der dekompenzierten Fälle mit einem Vorhofflimmern sich völlig unregelmäßig verteilen, ist eine Aussage über die Auswirkung der Dekompensation auf die Verteilung der Muskulatur zwischen Vorhof und Ventrikel nicht möglich.

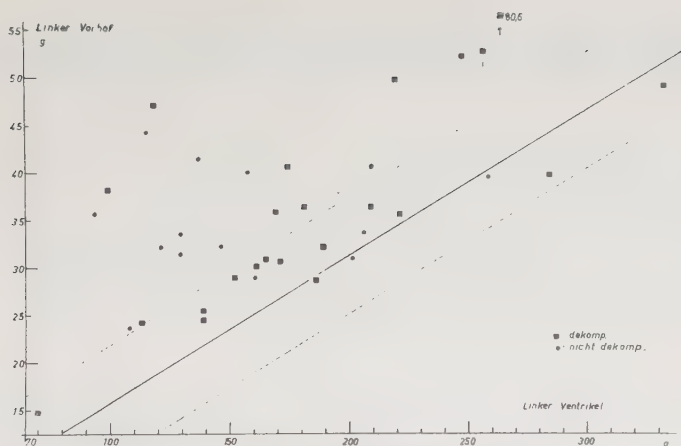


ABB. 26 ATRIOVENTRICULAR - INDEX - LINKS -
DER HERZEN MIT EINEM VORHOFFLIMMERN.

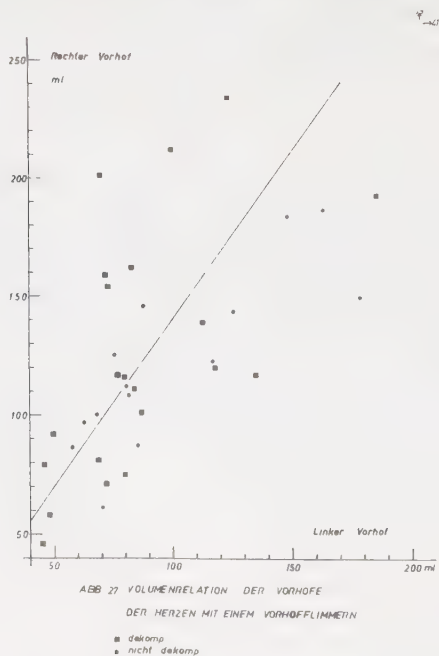
Für die Atrio-Ventrikular-Indices der linken Herzhälfte können ähnliche Aussagen gemacht werden wie für die der rechten. Die Streubreite ist aber sogar noch größer (s. Abb. 26), was jedoch wahrscheinlich, wie bereits erwähnt, auf die Heterogenität des Materials in dieser Gruppe zurückzuführen ist. Auch für die linke Herzhälfte ist die Gewichtssteigerung beim Vorhof relativ stärker als beim Ventrikel.

Die Tatsache, daß gleich schweren Vorhöfen Ventrikel von stark unterschiedlichem Gewicht zugeordnet sind, läßt den Schluß zu, daß die Ausbildung einer Hypertrophie des linken Vorhofes bei Herzen mit Vorhofflimmern nicht ausschließlich Begleiterscheinung oder Folge eines Massenzuwachses des linken Ventrikels, sondern - dem Anteil nach nicht schätzbar - auch Folge einer Linksinsuffizienz bzw. einer primär gefäßbedingten Myokardfibrose der Vorhofswand ist.

4. Das Verhältnis zwischen rechtem und linkem Vorhofsvolumen

Das Vorhofflimmern schränkt die Belastungsfähigkeit des Herzens erheblich ein. Die Vorhöfe solcher Herzen sind nicht mehr in der Lage, sich regelrecht zu kontrahieren, um die Ventrikel zusätzlich zu füllen. Spätestens beim Auftreten einer Ventrikelinsuffizienz müßte es also zu einer Hypertrophie und Dilatation des Vorhofes kommen.

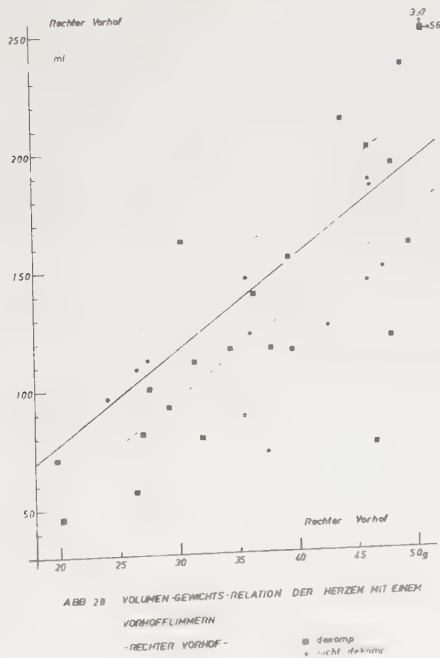
Die Atrien der Herzen mit Vorhofflimmern weisen tatsächlich ein durchschnittlich größeres Fassungsvermögen als die der normalen auf. Das Volumen des rechten Atriums beträgt durchschnittlich 131,8 ml (gegenüber 80,1 ml normal), das des linken 100,0 ml (gegenüber 56,9 ml normal). Prozentual gesehen nimmt das Volumen des rechten Vorhofes um 64,5 %, das des linken um 77,0 % gegenüber der Norm zu (s. Abb. 27).

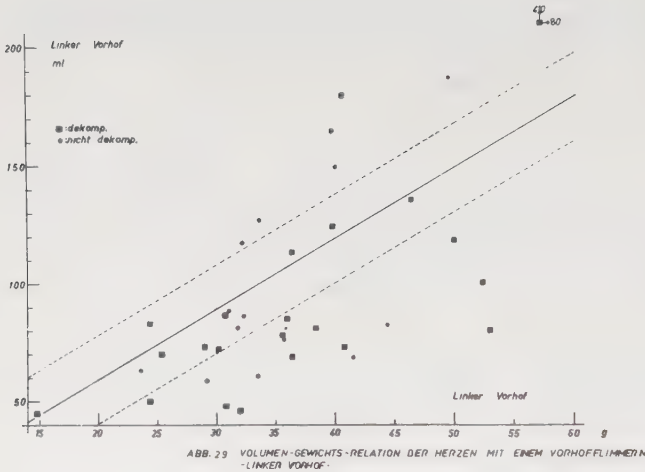


Auch bei den Volumina ist der Einfluß der Dekompensation nicht eindeutig. Es kann nur festgestellt werden, daß die Vorhöfe mit dem größten Fassungsvermögen zu dekompensierten Herzen gehören.

5. Volumen-Gewichts-Relation der Vorhöfe

Es ist nun zu untersuchen, ob ein Zusammenhang zwischen dem festgestellten Volumenzuwachs und dem Gewichtszuwachs der Herzen mit einem Vorhofflimmern besteht.





Das durchschnittliche Volumen der rechten Atrien dieser Gruppe liegt zwar durchschnittlich weit über der Norm, aber nur in wenigen Fällen wird die obere Grenze der normalen Streubreite überschritten. Dagegen liegt das Gewicht dieser Vorhöfe in mehr als zwei Drittel der Fälle über der 30 g-Grenze. Demzufolge liegen die Volumen-Gewichts-Indices zumeist unterhalb des normalen Mittelwertes (s. Abb. 28), d.h. also bei den rechten Atrien ist der Gewichtszuwachs durchschnittlich höher als der des Volumens. Beim linken Atrium erscheint ein Überwiegen des Gewichtszuwachses nicht so eindeutig. Einige linke Vorhöfe weisen sogar eine prozentual stärkere Zunahme des Volumens statt des Gewichtes auf (s. Abb. 29).

C. Herzen mit Klappenfehlern (Mitralvitien)

Bei dieser Gruppe handelt es sich um Herzen mit Veränderungen an der Valvula mitralis, und zwar entweder mit überwiegender Klappenstenose oder mit überwiegender Insuffizienz, jeweils mit oder ohne Beteiligung der Aortenklappe.

Physiologisch unterteilt man die Füllungszeit des Ventrikels in eine rasche und langsame Phase. Die größte Blutmenge strömt während der raschen Phase unmittelbar nach Öffnung der A-V-Klappe in den Ventrikel ein, in der langsamen Phase wird die Kammer nur in geringem Maße (etwa 15 % der Gesamtmenge) durch die Kontraktion des Vorhofes ^{nur} gefüllt. Dieser Füllungsvorgang ist natürlich bei intakten Klappen und intakter A-V-Überleitung gewährleistet. Kann sich eine Atrio-Ventrikular-Klappe auf Grund krankhafter stenosierender Veränderungen nicht richtig öffnen, so strömt durch das eingeengte Ostium während der raschen Füllungsphase nicht mehr genügend Blut in die Kammer. Der Vorhof versucht daher, durch eine kräftigere Kontraktion das Füllungsdefizit zu kompensieren. Auf Grund dieser erhöhten Druckbelastung entwickelt sich zunächst eine Vorhofshypertrophie, der nach einiger Zeit gewöhnlich eine Dilatation folgt.

Bei einer Insuffizienz der Valvula mitralis strömt während der Kontraktion des Ventrikels ein Teil des Blutes in den Vorhof zurück. Bei einer reinen Mitralstenose ist der linke Vorhof also vorwiegend druckbelastet, während bei einem unreinen Mitralfehler durch das Pendelblut noch eine zusätzliche Volumenbelastung entsteht. Im zuletzt genannten Fall ist zu einem früheren Zeitpunkt als bei einer reinen Mitralstenose mit einer Dilatation zu rechnen.

Schon HIRSCH (15, 16) stellte im Jahre 1900 eine hochgradige Hypertrophie und Dilatation der Vorhöfe bei Herzen mit unreinen Mitralvitien fest, machte aber keine Zahlenangaben.

Elektrokardiographisch verändert sich bei Mitralvitien die P-Zacke zunächst im Sinne eines P-sinistro-cardiale bzw. P-cardiale, jedoch kommt es früher oder später meist auch zu Vorhofflimmern. Außer in einem Fall zeigten die Elektrokardiogramme aller dieser Herzen eine absolute Arrhythmie.

1. Das Gewichtsverhältnis der Vorhöfe

Entsprechend den veränderten haemodynamischen Verhältnissen bei Mitralvitien lag kein einziger der untersuchten Vorhöfe im Normbereich. Die durchschnittlichen Vorhofsgewichte dieser Gruppe haben sich mehr als verdoppelt, wobei die Gewichtszunahme links noch um etwa 20 % stärker als rechts ist. Die einzelnen Funktions-Indices dieser Vorhöfe streuen in einem so großen Bereich (s. Abb. 30), daß die Angabe eines Durchschnittswertes wertlos ist.

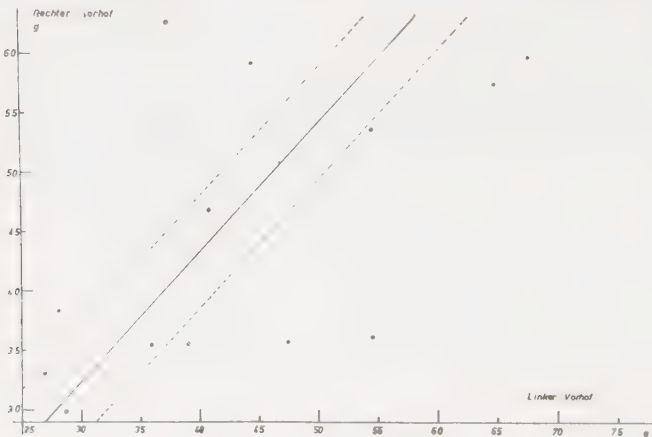


ABB 30 FUNKTIONSINDEX DER VORHÖFE DER HERZEN MIT EINEM MITRALVITIUM

Alle linken Vorhöfe mit einem Gewicht von über 44 g gehörten zu Herzen mit reiner oder stark überwiegender Stenose der Valvula mitralis. Das Gewicht der dazugehörigen rechten Vorhöfe lag in diesen Fällen immer höher als 33 g.

2. Das Gewichtsverhältnis der Ventrikel

Bekanntermaßen ist das Muskelgewicht des linken Ventrikels bei einer Mitralklappenstenose meistens nicht erhöht, es liegt manchmal sogar unter der Norm. Bei einer vorwiegenden Insuffizienz des Mitralostiums aber entsteht für den linken Ventrikel auf Grund des Pendelblutes eine zusätzliche Volumenbelastung, wodurch die Muskelmasse und das Fassungsvermögen des Ventrikels zunehmen. Sind die Mitralklappen mit Veränderungen an den Aortenklappen kombiniert, so wird der linke Ventrikel im Falle einer Aortenstenose hypertrophieren, während bei einer Aorteninsuffizienz eine zusätzliche Dilatation auftreten wird.

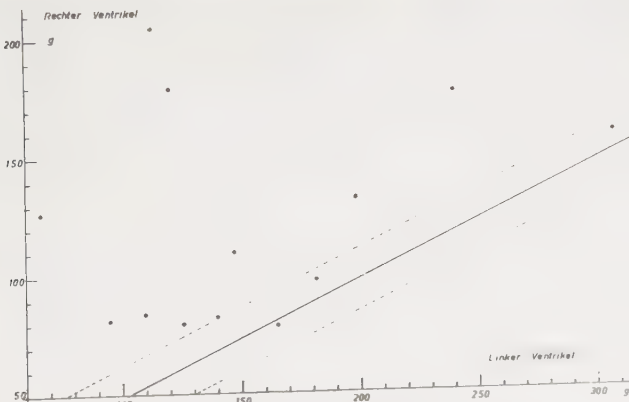


ABB. 31 FUNKTIONSINDEX DER VENTRIKEL DER HERZEN MIT EINEM MITRALVITIIUM

Auf Grund einer Mitralstenose oder -insuffizienz steigt der Druck im linken Vorhof, in den Pulmonalvenen und in den Pulmonalarterien, und es entwickelt sich eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Da die rechte Kammer über eine erstaunlich lange Zeit hinweg in der Lage ist, diesen erhöhten Pulmonaldruck zu kompensieren, kann sie so stark hypertrophieren, daß ihr Gewicht das der linken Kammer übertrifft. In drei Fällen konnten wir tatsächlich ein solches Verhalten beobachten (s. Abb. 31). Unsere Messungen bei den Herzen mit Mitralvitien ergaben, daß das durchschnittliche Gewicht des rechten Ventrikels gegenüber der Norm um 74 % zunimmt, während das des linken Ventrikels nur um 25 % ansteigt. Daher liegen die Funktions-Indices dieser Ventrikel zum größten Teil oberhalb unseres normalen Mittelwertes.

3. Das Verhältnis der Vorhofsgewichte zu den zugehörigen Ventrikelgewichten

Wie bereits erwähnt, wird der linke Ventrikel bei einer Mitralstenose nicht zusätzlich belastet. Sein Gewicht bleibt daher normal und kann sich auf Grund des verkleinerten Schlagvolumens sogar verringern. Die Mitralstenose bedingt also primär eine Zunahme der Muskulatur des linken Vorhofes, so daß das Gewichtsverhältnis von Vorhof und Kammer stark zu Gunsten des Atriums verschoben ist. Nur in zwei unserer Fälle lagen die linksseitigen A-V-Indices innerhalb der normalen Schwankungsbreite. Sie wiesen allerdings beide Veränderungen an der Aortenklappe auf, wodurch der relative Gewichtsausgleich bei der Berechnung der A-V-Indices verständlich wird (s. Abb. 32 und 33).

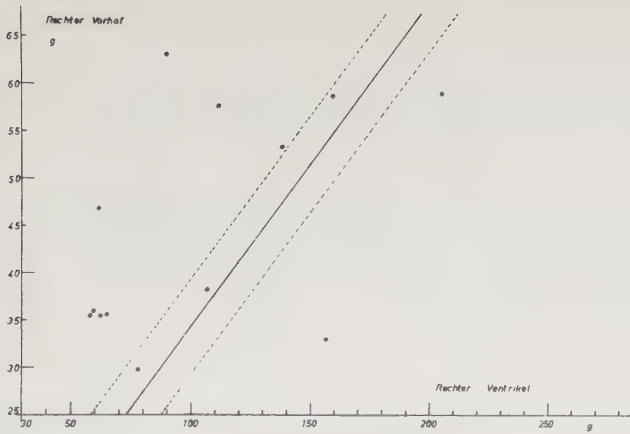


ABB. 32 ATRIOVENTRICULÄR-INDEX-RECHTS-
DER HERZEN MIT EINEM MITRALVITIIUM

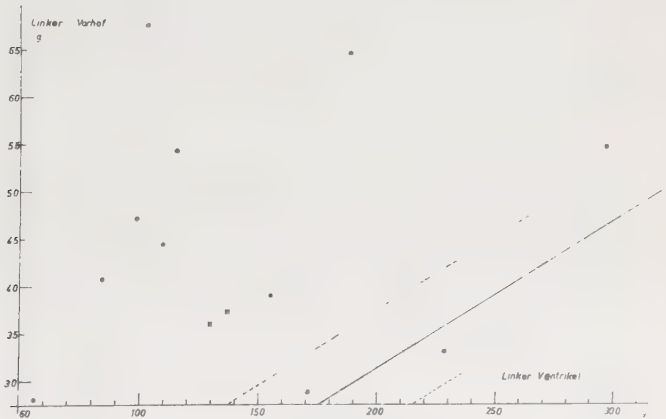


ABB. 33 ATRIOVENTRICULÄR-INDEX-LINKS-
DER HERZEN MIT EINEM MITRALVITIIUM

Da in unserer Kasuistik kein Vitium der Tricuspidalklap-
pen enthalten ist, ist für die rechte Herzhälfte ein ande-
res Verhältnis zwischen Vorhofs- und Kammermuskulatur als
für die linke zu erwarten. Die rechtsseitigen A-V-Indices

lassen zwar gleichfalls eine relativ stärkere Gewichtszunahme der Atrien erkennen, die Gesamtmuskulatur ist im Vergleich aber trotzdem harmonischer verteilt.

Die rechten Atrio-Ventrikular-Indices, die eine relativ größere Zunahme des Vorhofsgewichtes aufweisen und die am stärksten von der Norm abweichen, gehören reinen Mitralklappenstenosen an.

4. Das Verhältnis zwischen rechtem und linkem Vorhofsvolumen

Einleitend wurde behauptet, daß im Fall eines Vitiums der Valvula mitralis neben einer primären Hypertrophie auch eine Dilatation auftritt. Wir wollen nun versuchen festzustellen, welches Ausmaß eine solche Dilatation annehmen kann.

Das durchschnittliche Fassungsvermögen der linken Atrien von Herzen mit einem Mitralvitium beträgt 141,1 ml, das der normalen dagegen nur 56,9 ml. Es liegt also in Anpassung an das Vitium eine 2,5-fache Vergrößerung des Inhaltes vor.

Das durchschnittliche Fassungsvermögen der rechten Atrien hat sich von den 80,1 ml der Norm auf 151,4 ml bei Mitralvitien erhöht. Allerdings muß betont werden, daß mehrere Volumina von rechten Atrien noch innerhalb der physiologischen Schwankungsbreite liegen (s. Abb. 34). PEUCH (65) hat 1956 den Vorhofsinhalt von acht Herzen mit einem Mitralvitium bestimmt und Ergebnisse erzielt, die in der Größenordnung unserer Messungen liegen.

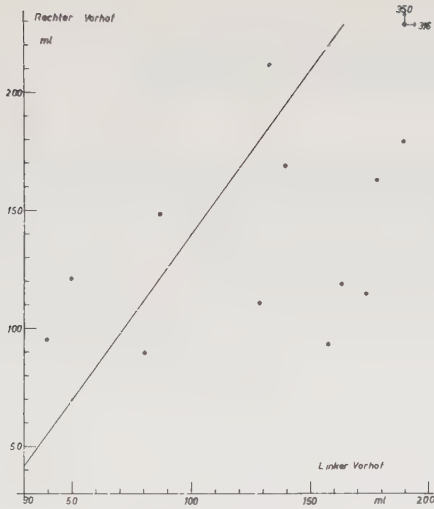


ABB. 34 VOLUMENRELATION DER VORHÖFE
DER HERZEN MIT EINEM MITRALVALVIUM.

Die Korrelation von rechtem und linkem Vorhof ergab, daß die Volumenzunahme in den meisten Fällen beide Vorhöfe betrifft und nur in wenigen Fällen eine einseitige Vergrößerung des Fassungsvermögens erfolgt. Als Extremwerte wurden für die Vorhofsvolumina der Mitralvitien rechts 350,3 ml und links 316,0 ml gemessen.

5. Volumen-Gewichts-Relation der Vorhöfe

Es wäre zu erwarten, daß im Falle einer reinen oder überwiegenden Klappenstenose wegen der erhöhten Druckbelastung die Muskelmasse des linken Vorhofes stärker zunimmt als das Volumen. Umgekehrt sollte im Falle einer überwiegenden Insuffizienz durch die erhöhte Volumenbelastung die Vorhofsdilatation stärker entwickelt sein.

Tatsächlich überwiegt in einigen Fällen mit reiner Mitralstenose die Gewichtszunahme deutlich, in anderen dagegen haben Volumen und Muskulatur proportional zugenommen, so daß diese Indices innerhalb der physiologischen Schwankungsbreite liegen. Die Fälle mit einem unreinen Mitralvitium zeigen eindeutig eine stärkere Zunahme des Fassungsvermögens und liegen somit oberhalb unseres normalen Mittelwertes (s. Abb. 36).

Die linksseitigen Volumen-Gewichts-Indices streuen entsprechend der unterschiedlichen haemodynamischen Situation von Stenose und Insuffizienz dermaßen, daß irgendwelche Gesetzmäßigkeiten generell nicht anzugeben sind.

Die Volumen-Gewichts-Indices der meisten rechten Atrien bei Herzen mit einem Mitralvitium liegen unterhalb der physiologischen Schwankungsbreite, da bei ihnen die Massenzunahme größer ist als die des Volumens (s. Abb. 35).

Schweregrad und Dauer einer Dekompensation und vielleicht auch das Lebensalter (mit den zusätzlichen koronarbedingten Veränderungen) können als modifizierende Faktoren bei den Veränderungen der Vorhöfe von Herzen mit einem Mitralvitium von Einfluß sein.

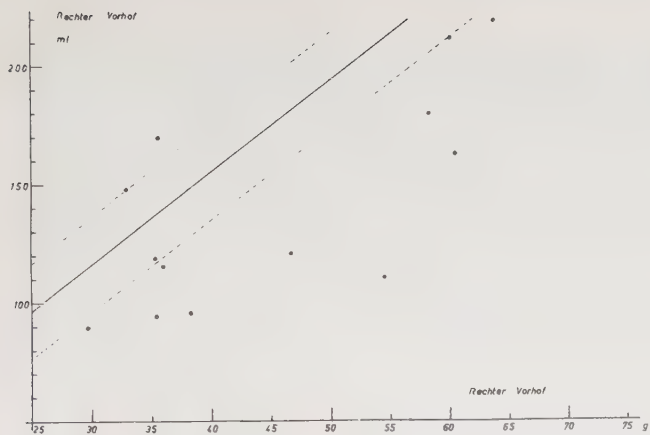


ABB. 35 VOLUMEN - GEWICHTS-RELATION DER HERZEN MIT EINEM MITRALVALVITUM
-RECHTER VORHOF-

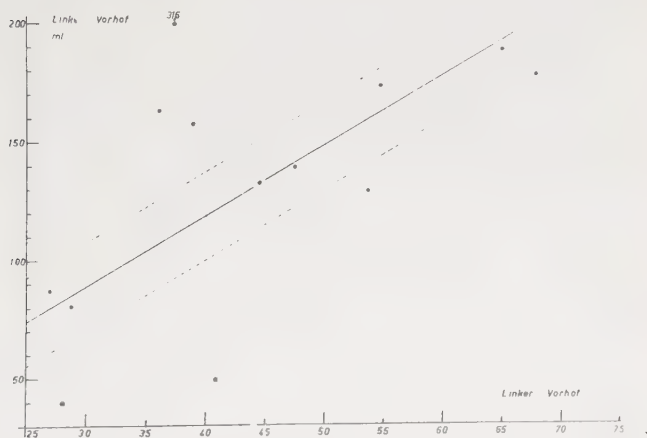


ABB. 36 VOLUMEN - GEWICHTS-RELATION DER HERZEN MIT EINEM MITRALVALVITUM
-LINKER VORHOF-

Besprechung der Ergebnisse

Die Voruntersuchungen zur Ermittlung des Einflusses der Totenstarre auf die Volumina der Herzhöhlen erwiesen, daß eine Lösung der Totenstarre durch einfaches Massieren der Muskelmasse nicht genügend zuverlässig ist. Wiederholte Messungen zeigten eine Zunahme der Gesamtkapazität des Herzens, die sich auf beide Herzhälften ziemlich gleichmäßig verteilt. Daraus muß der Schluß gezogen werden, daß zur Zeit der Obduktion etwa 24 Stunden post finem vitae die Totenstarre des Herzens noch nicht völlig gelöst ist. Dabei ist sie nur an den muskelkräftigeren Ventrikeln, nicht aber an den muskelschwachen Vorhöfen von praktischer Bedeutung.

Die Feststellung, daß ein Teil der eingebrachten Flüssigkeit in das venöse System und in das Myokard abfließt, ist nur von Bedeutung, wenn man das Gesamt- oder das Ventrikelvolumen des Herzens bestimmt. Bei der Messung des Fassungsvermögens der Atrien ist eine Füllung des venösen Systems auf Grund unserer besonderen Aufhängungsmethode nicht möglich. Das Fassungsvermögen einer Herzkammer kann nur durch die wiedergewonnene Flüssigkeit bestimmt werden, während die Kapazität des Vorhofes bereits aus dem eingebrachten Volumen abgelesen werden kann.

Die Ergebnisse der Gewichtsbestimmungen an den von uns ausgewählten "normalen" Herzen entsprechen denen anderer Autoren; es sind nur geringe Abweichungen festzustellen.

Das Bruttogewicht der von MÜLLER (38) und von FAHR (5) untersuchten Herzen liegt wesentlich niedriger als bei uns. Dieser Unterschied kann entweder auf einem gleich-

mäßigen Zuwachs von Muskelmasse und epikardialem Fettgewebe oder auf einer einseitigen Vermehrung des einen oder des anderen Gewebes beruhen.

Es hat sich gezeigt, daß die absoluten Gewichte unserer Herzen denen der anderen Autoren sehr nahe kommen, während das epikardiale Fettgewebe stark vermehrt ist. Wenn also das durchschnittliche Bruttogewicht unserer normalen Herzen höher liegt, ist sein Anstieg überwiegend auf das reichliche epikardiale Fettgewebe zurückzuführen. Im Mittel geht die epikardiale Fettzunahme der des Körperfettes parallel. Es wäre zu erwarten, daß das ausgeprägtere Längenwachstum des heutigen Menschen von Einfluß auf das Herzgewicht ist, doch läßt sich anhand unseres Materials hierzu keine Entscheidung treffen. Bei einem Vergleich mit anderen Autoren ist eine stetige Abnahme des Proportionalgewichtes zu beobachten, d.h. das Herz ist für den eigenen Körper "kleiner" geworden (Tab. 2, S. 28). Diese beiden Erscheinungen (erhöhtes epikardiales Fettgewebe und erniedrigtes Proportionalgewicht) lassen den Einfluß der verminderten Bewegung des modernen Menschen sowie des "Wohlstandes" erkennen.

Die absoluten Gewichtszahlen zeigen, daß die rechten Vorhöfe der normalen Herzen etwas schwerer sind als die linken, der Funktions-Index beträgt durchschnittlich 1,06. Bei den Kammern ist ein Überwiegen des linken über den rechten Ventrikel (40 - 60 %) zu beobachten. Die Rechts-Links-Gewichtsrelation (Funktions-Index der Ventrikel) ergibt einen durchschnittlichen Wert von 0,49 (0,41 - 0,61). Die Schwankungsbreite liegt in den von anderen Autoren schon angegebenen Grenzen (MÜLLER (38): 0,4 - 0,650; BERBLINGER (3): 0,400 - 0,600; WIDERØE (61): 0,47 - 0,67). Damit erscheint es berechtigt, ein Unterschreiten des Wertes 0,4 auf eine Hypertrophie des linken und einen Funktions-Index von über 0,65 auf eine solche des rechten Ventrikels zu beziehen.

Anhand der vorliegenden Ergebnisse kann weiterhin angenommen werden, daß in der Regel dem Massenzuwachs eines Ventrikels auch eine gleichgerichtete Zunahme des zugehörigen Vorhofes entspricht. Die Gewichtsrelationen sind jedoch für beide Herzhälften verschieden. Das Verhältnis beträgt rechts 3 : 1, links 6,5 : 1 (WIDERØE (61): 3 : 1 und 5,5 : 1). Wegen der geringen Zahl von Literaturangaben gibt es hierbei nur beschränkte Vergleichsmöglichkeiten.

Ein unmittelbarer Rückschluß von den hier gemessenen Volumina auf die Verhältnisse in vivo dürfte nur bedingt möglich sein. Nach den Vergleichsbestimmungen muß angenommen werden, daß die Totenstarre gelöst war und der unterschiedliche hydrostatische Druck, mit dem zwangsläufig je nach ihrer Größe die Vorhöfe gefüllt wurden, keine bedeutende Rolle spielt. Jedoch existiert selbst im Augenblick der enddiastolischen Füllung, also zum Zeitpunkt des maximalen Fassungsvermögens der Herzhöhlen, noch ein muskulärer "Tonus", der bei der Leiche fehlt. Es muß weiterhin daran gedacht werden, daß der Wegfall der Stützfunktion des Perikards von Einfluß sein könnte. Die Diskrepanz zwischen den hier vorgelegten Messungen und den Ergebnissen anderer Autoren muß hauptsächlich auf eine unterschiedliche Arbeitsmethodik zurückgeführt werden. Vermutlich werden die hier bestimmten Kapazitäten dem diastolischen Fassungsvermögen am nächsten kommen.

Trotz dieser Unsicherheit in der Deutung ihres absoluten Wertes, sind die relativen Größenänderungen doch unbestreitbar auf klinische Verhältnisse übertragbar.

Das Volumen des rechten Vorhofes finden wir durchschnittlich beim normalen Herzen um das 1,5-fache größer als das des linken, wobei Ausnahmen möglich sind. So wurde bei drei normalen Herzen ein größeres Fassungsvermögen des linken Vorhofes beobachtet. Diese Tatsache läßt sich vom haemody-

namischen Standpunkt allein nicht deuten, sondern muß als Hinweis auf die große individuelle Schwankungsbreite betrachtet werden.

Wie zu erwarten, gehen Volumen- und Gewichtsveränderungen an den Vorhöfen normaler Herzen in der Richtung parallel. Die Streuung ist allerdings groß.

Der Umfang der Atrio-Ventrikular-Klappen entspricht den in der Literatur angegebenen physiologischen Werten. Seine Messung am Ansatz der Klappen ist jedoch nur dann zu verwenden, wenn keine wesentlichen krankhaften Veränderungen an den Klappensegeln vorhanden sind.

Beziehungen zwischen der Fläche der A-V-Klappen und dem zugehörigen Vorhofsvolumen konnten wegen der großen Variationen der Werte nicht gefunden werden.

Im pathologischen Teil dieser Arbeit wurde dem Einfluß verschiedener krankheitsbedingter Belastungen auf die Atrien nachgegangen. Zu einem solchen Vergleich bot sich am einfachsten das Elektrokardiogramm an.

Veränderungen an den Vorhöfen treten erst dann auf, wenn sie einer erhöhten Druck- oder Volumenbelastung ausgesetzt sind.

Zeigt das EKG keinen Hinweis auf eine aurikuläre Schädigung oder vermehrte Belastung, obwohl Abweichungen von der Norm am Kammerkomplex vorliegen, so verhalten sich derartige Vorhöfe (P-normal) hinsichtlich Volumen und Gewicht praktisch wie normale Herzen. Allerdings enthält diese Gruppe keine stark hypertrophischen Herzen mit Gewichten von 500 g und darüber, bzw. Ventrikelgewichten von über 200 g links oder 100 g rechts. Erst bei Ausbildung eines P-sinistro-cardiale findet sich eine wechselnd starke Hypertrophie und Dilatation. Die Massenzunahme be-

trifft in unserer Kasuistik sowohl den linken wie den rechten Vorhof, da es sich einmal praktisch ausnahmslos um dekompensierte Fälle handelt, zum anderen das hier nach SCHMIDT (53, 54, 55) benutzte EKG-Kriterium auch bei Belastungen des rechten Vorhofes auftreten kann. Die mittlere Gewichtszunahme für beide Vorhöfe liegt um 80 %, ist also recht erheblich.

Weiterhin wurden Herzen mit Vorhofflimmern untersucht. In einer Gruppe von Fällen mit dieser Rhythmusstörung sind Mitralfehler, in einer anderen Herzen mit degenerativen Myokardprozessen (meist Myokardfibrosen und Schwielenherzen) zusammengefaßt. Alle diese Herzen zeigen ungeachtet der Ätiologie der Störung eine starke Hypertrophie und Dilatation der Atrien. Am stärksten findet sich die Hypertrophie erwartungsgemäß an den linken Vorhöfen der Mitralklappen. Sie beträgt bei ihnen mehr als 100 % der Norm und ist auch rechts nicht sehr viel geringer. Die durchschnittliche Zunahme beider Vorhofsgewichte bei Vorhofflimmern liegt in der Größenordnung von Herzen mit einem P-sinistro-cardiale. Es erscheint somit die Annahme berechtigt, daß nicht nur das Auftreten eines P-sinistro-cardiale, sondern auch einer Flimmerarrhythmie - sei es auf degenerativer Basis oder auf Grund eines Mitralklappen - Hinweise auf einen Zuwachs der Muskelmasse der Atrien geben.

Würde das Gewicht eines Vorhofes entsprechend dem des zugehörigen Ventrikels zunehmen, so müßten die Atrio-Ventrikular-Indices konstant bleiben, also an der Geraden des errechneten Mittelwertes für "Normalherzen" bzw. ihrer Verlängerung liegen.

Wie schon oben erwähnt, verhalten sich in dieser Beziehung alle hier gemessenen Vorhöfe mit normaler P-Zacke wie normale Herzen.

Bei den Herzen mit einem P-sinistro-cardiale bleiben die linksseitigen A-V-Indices, also die Vorhof-Kammer-Relationen, gegenüber denen normaler Herzen im wesentlichen unverändert. Ihre Gewichtszunahme erfolgt also gleichmäßig. Bei den rechtsseitigen A-V-Indices dieser Herzen ist zwar eine durchschnittlich stärkere Zunahme der Muskelmasse der Atrien zu erkennen, doch liegt sie deutlich unter den Werten, die bei Vorhofflimmern beobachtet werden. Herzen mit einer solchen Arrhythmie zeigen auch ohne Veränderungen an den Klappen allgemein eine ausgeprägtere Zunahme der Vorhofsgewichte gegenüber den zugehörigen Kammern. Diese Feststellung trifft wieder besonders für die rechte Herzhälfte zu, während die A-V-Indices des linken Herzens infolge der unterschiedlichen Grundleiden einer stärkeren Streuung unterworfen sind. Wieweit die größeren Gewichte der Atrien der Herzen mit einem Vorhofflimmern allein auf eine Zunahme der Muskulatur zurückzuführen sind, oder ihnen eine Myokardfibrose zugrunde liegt, läßt sich mit makroskopischen Methoden nicht entscheiden.

Herzen mit einem Mitralvitium zeigen veränderte Massenverhältnisse je nach Art des Klappenfehlers. Im Falle einer reinen oder vorwiegenden Stenose konnte für die linke Herzhälfte eine sehr eindrucksvolle Verschiebung des A-V-Index zu Gunsten des Vorhofes beobachtet werden, da er einer relativ größeren Druckbelastung als der Ventrikel ausgesetzt ist. Dieser hypertrophiert und dilatiert gegebenenfalls beim Vorliegen einer gleichzeitigen Insuffizienz der Mitralklappe. In fünf Fällen betrug der Anstieg des linksseitigen A-V-Index mehr als 0,4 (in einem Fall sogar 0,6!), während er normal bei 0,16 liegt. Der linke Vorhof kann somit halb so schwer wie der linke Ventrikel werden.

Die rechtsseitigen A-V-Indices lassen ebenfalls eine deutliche Verschiebung der Massenverhältnisse zu Gunsten

der Vorhöfe erkennen, obwohl eine etwas harmonischere Verteilung ersichtlich ist.

Während auf der linken Seite die haemodynamische Situation je nach Art der Klappenläsion ausschlaggebend für den A-V-Quotienten (Vorhof- zu Kammergewicht) ist, sind die Verhältnisse hier bei Fehlen von Klappenveränderungen durch andere Faktoren verursacht. - Die relativ großen Schwankungen bestätigen deren Unübersichtlichkeit. - Die gerade bei überwiegenden Mitralstenosen mit pulmonalem Hochdruck zu erwartende stark hypertrophierte rechte Kammer kann noch im Stadium der Suffizienz eine mäßige Vorhofshypertrophie im Gefolge haben.

Die Zunahme des systolischen Vorhofsdruckes bei solchem Verhalten des Ventrikels macht einen solchen Mechanismus wahrscheinlich (GROSSE-BROCKHOFF und WOLTER (11)).

Aber eine zu kräftiger Hypertrophie befähigte Kammer kann trotz stark erhöhter Arbeit lange Zeit suffizient bleiben und somit ihren Vorhof erst spät durch die eintretende Dekompensation zu weiterem Gewichtsanstieg zwingen.

Nur ein Teil der Herzen hat jedoch die Möglichkeit, vermittels einer starken Hypertrophie lange Zeit eine Kompensation aufrechtzuerhalten. Vielleicht abhängig von der arteriellen Versorgung, vielleicht von dem Zustand der Muskulatur (myokarditische Narben nach Rheumatismus oder anderen Infekten), zeigen unsere Untersuchungen - wie auch der Klinik bekannt -, daß eine ventrikuläre Insuffizienz schon bei geringen Hypertrophiegraden auftreten kann. Sofern der Patient trotz dieses Versagens noch genügend Zeit am Leben bleibt, wird der rechte Vorhof u.U. eine sehr starke Hypertrophie entwickeln können. Der A-V-Quotient gerade in derartigen Fällen er-

scheint somit besonders pathologisch. Sicher bedingt auch der retrospektiv äußerst schwer zu beurteilende Zeitfaktor der Belastung diese Differenzen in dem Hypertrophiegrad von Vorhof und zugehöriger Kammer.

Eine Korrelation zwischen den Volumina der Atrien ist ähnlich wie bei den normalen Herzen auch bei den pathologischen auf Grund der starken Schwankungsbreite des Inhaltes des rechten Atriums erschwert. Die Vorhofsvolumina von Herzen mit einem P-sinistro-cardiale sind gegenüber der Norm im Mittel um die Hälfte vergrößert. Bei Vorhofflimmern ist diese Verschiebung noch ausgeprägter: sie beträgt ungefähr zwei Drittel. Das Maximum findet sich bei Mitralvitien. Diese haben nicht nur einen starken linksseitigen Kapazitätsanstieg (2,5-fach) der Atrien im Vergleich zur Norm aufzuweisen + wie ja zu erwarten ist -, sondern auch einen nicht viel geringeren rechts. Ursächlich hierfür dürfte von wesentlicher Bedeutung sein, daß Mitralvitien einen Dekompensationszustand relativ lange Zeit überleben, so daß sich eine starke Hypertrophie der rechten Kammer und schließlich des rechten Atriums mit entsprechender Dilatation ausbilden kann. Dieser Vorgang kann so stark sein, daß schließlich bei manchen Mitralstenosen die Dilatation des rechten Vorhofes ausgeprägter als die des linken ist.

Die Tatsache, daß flimmernde Vorhöfe auch ohne nachweisbare Klappenfehler vergrößert sind, kann nicht überraschen. Die Überdehnung ist von jeher als ein wesentlicher Kausalfaktor für das Eintreten dieser Rhythmusstörung angesehen worden. Die Mitralklappenfehler können hierfür als Spezialfall gelten. Wenn im Mittel die Dilatation stärker ist als bei Herzen mit elektrokardiographisch deutlich erkennbaren Vorhofsüberlastungserscheinungen - einem P-sinistro-cardiale im EKG -, so überrascht das nicht, wird doch das P-sinistro-cardiale von vielen

als Vorbote des Vorhofflimmerns angesehen.

Es leuchtet sehrwohl ein, daß das Auftreten dieser Arrhythmie bei der haemodynamischen Situation, wie sie für ein P-sinistro-cardiale Gültigkeit hat, vielleicht nur eine Zeitfrage ist; bis nämlich die Dilatation des linken oder auch beider Vorhöfe ein gewisses Maß überschritten hat. Die Tatsache, daß bei einem Teil der Herzen mit Vorhofflimmern offenkundige Dekompensationszeichen vermißt werden, spricht jedoch dafür, daß noch andere Ursachen als eine Kontraktionsinsuffizienz der Kammer für die morphologischen Veränderungen in Betracht kommen müssen. Dem entspricht auch, daß generell eine nicht unerhebliche Anzahl von Herzen mit Vorhofflimmern vor dem Auftreten dieser Störung unauffällige P-Zacken aufwiesen. Denkbar wären insbesondere bei den älteren Patienten arterielle Versorgungsstörungen, wie sie in Form einer Myokardfibrose oder kleinerer Schwielen von den Kammern her wohl bekannt sind.

Dilatation und Hypertrophie der noch funktionstüchtigen Fasern sind die Folge.

Vorhöfe von Herzen mit einem P-sinistro-cardiale und Vorhofflimmern sind wesentlich schwerer als solche normaler Herzen und haben auch ein größeres Fassungsvermögen.

Bei Herzen mit dem Bild des P-sinistro-cardiale liegt die prozentuale Gewichtszunahme für beide Vorhöfe höher als die des Volumens. Während das durchschnittliche Gewicht beider Vorhöfe praktisch um denselben prozentualen Betrag zugenommen hat (knapp über 80 %), ist der Volumenzuwachs des linken Vorhofes etwas ausgeprägter als der des rechten. Eine länger wahrende pathologische Belastung des linken Vorhofes sollte eigentlich eine stärkere Hypertrophie und ein höheres Volumen erwarten lassen. Bei der

Inhomogenität des Materials - geordnet nach dem nicht immer zuverlässigen EKG-Bild - ist aber auch die veränderte haemodynamische Situation nicht gleich.

Auch bei Herzen mit Vorhofflimmern hat die Muskelmasse stärker als das Volumen zugenommen, jedoch sind die prozentualen Unterschiede besonders für den linken Vorhof nicht auffällig. Bei Mitralvitien streuen die linksseitigen Volumen-Gewichts-Quotienten entsprechend den unterschiedlichen haemodynamischen Verhältnissen derartig, daß generell irgendwelche Gesetzmäßigkeiten nicht angegeben werden können. Nur bei ausgeprägterer Stenosierung des Mitralostiums ist ein deutlicherer Zuwachs der Vorhofsmuskulatur dem Inhalt gegenüber zu erkennen.

Das Volumen-Gewichts-Verhältnis der rechten Atrien der Mitralvitien hat sich im Sinne einer stärkeren Zunahme der Muskelmasse gegenüber dem Volumenzuwachs verschoben, diemeisten Indices liegen deshalb unterhalb der physiologischen Streubreite.

Abschließend wird festgestellt, daß die Vorhöfe bei Veränderungen der haemodynamischen Verhältnisse im Sinne einer erhöhten Druck-Volumen-Belastung hypertrophieren und dilatieren. Das Überwiegen der einen oder anderen Veränderung variiert von Fall zu Fall. Eine isolierte Zunahme des Volumens oder des Gewichtes kommt anscheinend nicht vor, nur der Grad ihrer Ausbildung ist jeweils unterschiedlich. Dieses Bild zeigt sich am ausgeprägtesten an Vorhöfen von Herzen mit einem Mitralvitium.

Zusammenfassung

Mit dem besonderen Ziele, die anatomischen Verhältnisse an menschlichen Vorhöfen gewichtsmäßig und hinsichtlich ihres Volumens zu erfassen, wurden 94 Herzen eingehend untersucht. Bei der Wägung wurde dem Untersuchungsgang von MÜLLER gefolgt, für die Volumenbestimmung benutzten wir eine eigene Anordnung. Die zutage tretende Diskrepanz gegenüber den Ergebnissen anderer Autoren ist im wesentlichen darauf zurückzuführen, daß von uns die Volumina der Vorhöfe direkt, von jenen indirekt bestimmt wurden.

Nach Feststellung der Meßfehlerbreite, die sich aus dem Problem unterschiedlich gelöster Totenstarre und eventuell schwankenden Druck-Volumen-Beziehungen verschieden großer Vorhöfe ergaben, erfolgte die Aufteilung des Materials. 17 klinisch und anatomisch unauffällige Herzen wurden als Normalgruppe abgetrennt, um Änderungen bei pathologischen Fällen besser beurteilen zu können. Deren Gliederung erfolgte nach klinischen und elektrokardiographischen Gesichtspunkten. Besonderer Wert wurde auf die Feststellung absoluter Veränderungen an Vorhöfen und ihrer Korrelationen zu den Ventrikeln bei Herzen gelegt, die Überlastungsscheinungen an den Atrien oder ein Flimmern aufwiesen.

In Bestätigung früherer Angaben finden sich physiologischerweise ziemlich feststehende Beziehungen zwischen Vorhofs- und Kammergewicht. Es beträgt rechts 1 : 3, links 1 : 6,5. Diese Proportionen verschieben sich erwartungsgemäß zu Gunsten der Atrien im Falle der Dekompensation und vor allem bei Stenosen der entsprechenden A-V-Klappen. Ungewöhnlich starke Gewichtszunahmen finden sich auch ohne Klappenfehler gelegentlich bei rechten Vorhöfen. Das klinische Bild des Vorhofflimmerns ist praktisch stets von einer Gewichtszunahme beider Vorhöfe gefolgt, denen

im allgemeinen eine geringe Volumenzunahme parallel geht, falls eine Störung an den A-V-Klappen fehlt.

Die Beziehungen zwischen Gewicht und Volumen sind schon im Normalfall locker. Die Grenzgewichte von Vorhöfen ohne offensichtliche Störungen liegen nur wenig über 30 g. Werden sie deutlich schwerer, so pflegen sich meist auch elektrokardiographische Hinweise auf eine vermehrte Belastung oder Schädigung einzustellen.

T a b e l l a r i s c h e r T e i l

A-V = Vorschaltstrom; F = Vorhofkammer; N = normale Herztöne; S = Sinusrhythmus; V = Ventrikuläre
 F = Vorhofflimmern; N = normale Herztöne; S = Sinusrhythmus; V = Ventrikuläre

LTd. V*	ENG	Alter	HV (s)	LV (g)	LA (g)	LA (g)	PV (g)	PA (g)	LV (g)	LV (g)	Vol. V-H. in cm	Vol. LV-H. in cm	Heart in g	II +
1	F	65	90,7	139,3	30,6	28,5	0,58	1,25	0,38	0,18	162,0	85,0	70,0	345,0
2	S	74	97,5	160,5	26,2	32,8	0,55	0,80	0,30	0,20	100,0	66,0	74,0	311,0
3	F	76	92,4	115,0	26,6	44,4	0,80	0,60	0,29	0,38	109,0	92,0	90,0	369,0
4	A-V	77	79,5	138,0	27,4	30,0	0,58	0,91	0,35	0,22	92,0	44,0	110,0	391,0
5	F	77	86,3	258,8	46,3	39,7	0,35	1,17	0,54	0,15	186,0	164,0	100,0	531,0
6	F	76	102,3	286,7	44,1	58,4	0,41	0,84	0,43	0,21	112,0	100,0	81,0	526,5
7	S	59	34,6	166,0	24,9	29,1	0,51	0,85	0,29	0,18	200,0	68,0	130,0	431,5
8	S	69	60,8	188,2	25,9	28,6	0,47	0,97	0,39	0,19	91,0	58,0	128,5	366,0
9	S	79	49,3	100,7	21,7	24,8	0,49	0,89	0,44	0,25	79,0	59,0	74,0	270,5
10	F	72	58,6	117,5	37,7	46,3	0,50	0,82	0,64	0,39	116,0	135,0	59,0	319,0
11	N	40	57,5	94,7	16,2	13,9	0,50	1,17	0,34	0,15	50,0	35,0	26,0	189,5
12	F	72	122,0	173,5	49,7	40,9	0,70	1,22	0,41	0,24	159,0	72,0	56,5	515,5
13	N	64	55,1	128,5	21,8	24,2	0,43	0,90	0,40	0,19	144,0	67,0	46,0	286,0
14	S	73	56,6	169,0	25,3	28,7	0,33	0,86	0,45	0,17	96,0	54,0	46,0	395,5
15	V	47	107,0	66,5	34,3	23,2	1,61	1,56	0,36	0,42	95,0	40,0	109,0	349,0
16	F	87	86,2	157,3	46,5	40,0	0,55	1,16	0,54	0,25	183,0	149,0	66,5	396,5
17	F	84	87,8	156,2	38,3	28,7	0,47	1,33	0,44	0,15	183,0	149,0	44,0	385,0
18	F	75	82,2	139,3	46,1	25,4	0,59	1,81	0,56	0,18	200,0	70,0	70,0	362,0
19	F	79	32,4	99,1	39,6	38,4	0,53	1,03	1,22	0,39	115,0	80,0	105,0	314,5
20	S	59	69,7	108,8	32,4	23,1	0,65	1,40	0,46	0,22	82,0	41,0	79,0	311,0
21	F	78	66,3	268,7	51,4	36,1	0,59	0,87	0,47	0,21	111,0	84,0	122,0	425,5
22	F	72	259,7	283,3	49,3	39,7	0,92	1,24	0,19	0,14	234,0	124,0	109,0	741,0
23	F	67	133,7	219,3	48,1	50,0	0,61	0,96	0,36	0,23	120,0	118,0	80,0	531,0
24	F	73	36,3	69,9	20,3	14,7	0,52	1,38	0,55	0,21	46,0	45,0	47,0	193,5
25	F	76	56,3	209,2	47,5	40,5	0,27	1,17	0,84	0,19	149,0	179,0	158,0	503,5
26	F	83	53,5	129,6	27,7	31,9	0,49	0,87	0,44	0,25	112,0	81,0	101,0	360,0
27	F	86	47,0	161,0	19,8	30,2	0,29	0,65	0,42	0,19	71,0	72,0	26,0	292,0
28	N	39	66,2	129,8	17,8	14,2	0,51	1,25	0,27	0,11	60,0	34,0	112,0	345,5
29	S	71	40,6	91,4	18,7	16,8	0,44	1,11	0,46	0,18	61,0	42,0	57,0	231,0
30	V	70	156,5	238,5	32,9	27,1	0,66	1,22	0,21	0,11	148,0	87,0	42,0	497,0
31	F	86	30,0	132,0	39,5	29,0	0,33	1,36	0,79	0,19	154,0	73,0	80,0	312,5

off. Formen 290,0 ovale

Lfd. Nr.	ENG	Alter	RV (g)	LV (g)	RA (g)	LA (g)	FV (g)	FA (g)	RA RV	LV	Vol.rez.V-H. in cem	Vol.li.V-H. in cem	Pett in g	H + Pett
32	P	72	92,5	220,5	34,4	35,6	0,42	0,97	0,37	0,16	116,0	77,0	64,5	459,5
33	P	72	62,7	104,5	26,4	30,1	0,58	0,83	0,42	0,18	57,0	42,0	100,0	394,5
34	V	60	111,8	198,2	57,2	60,8	0,56	0,54	0,51	0,33	180,0	189,0	142,5	546,5
35	P	81	48,4	94,1	42,8	35,7	0,51	1,20	0,88	0,38	125,0	76,0	101,0	331,5
36	N	67	34,1	82,4	14,0	13,5	0,41	1,04	0,41	0,16	37,5	32,5	92,0	253,0
37	S	42	62,9	161,1	20,8	20,8	0,39	1,00	0,33	0,13	68,5	42,5	56,0	350,5
38	P	81	63,5	136,5	38,5	41,5	0,47	0,92	0,61	0,20	100,0	68,5	148,5	547,5
39	P	84	68,0	170,1	27,7	30,8	0,40	1,90	0,41	0,18	100,0	87,2	91,5	397,5
40	P	75	100,4	255,6	46,6	52,9	0,39	0,88	0,46	0,21	74,5	79,5	92,0	347,5
41	V	35	138,5	305,7	53,4	54,6	0,45	0,95	0,39	0,14	111,0	129,0	44,0	611,5
42	P	76	44,6	148,9	32,0	32,0	0,42	1,00	0,72	0,17	78,8	45,7	134,5	440,0
43	N	57	67,6	102,9	25,8	21,2	0,84	1,22	0,38	0,13	120,5	61,9	146,0	451,5
44	N	63	55,0	96,5	21,5	16,6	0,57	1,30	0,59	0,17	76,5	36,5	107,5	308,0
45	S	69	174,0	96,1	45,7	37,9	1,41	1,21	0,26	0,39	114,0	112,1	45,5	408,5
46	N	68	71,1	159,4	27,4	24,1	0,45	1,15	0,39	0,15	94,8	53,3	155,0	447,0
47	V	60	78,1	180,9	20,8	28,7	0,43	1,04	0,38	0,16	89,5	80,5	70,0	394,5
48	P	79	56,2	209,3	27,0	36,6	0,37	0,74	0,48	0,17	81,0	69,0	148,0	490,0
49	N	63	64,6	134,9	20,2	16,8	0,49	1,21	0,31	0,12	65,0	34,5	60,5	306,0
50	P	83	52,0	113,0	29,2	24,3	0,46	1,20	0,56	0,21	91,7	49,8	136,5	564,0
51	S	59	87,0	320,5	41,7	39,8	0,27	1,05	0,48	0,12	131,5	85,3	152,5	652,5
52	P	68	56,5	121,5	35,6	32,4	0,47	1,10	0,63	0,27	87,5	85,5	145,0	397,5
53	S	71	50,8	149,2	26,2	24,3	0,34	0,92	0,51	0,19	77,0	49,5	67,5	329,0
54	P		60,9	160,6	26,3	29,2	0,38	0,90	0,43	0,13	85,8	58,2	102,0	355,5
55	P	84	68,9	146,6	36,2	32,5	0,47	1,12	0,53	0,22	122,0	116,8	129,0	418,0
56	V	51	65,3	109,7	35,7	47,4	0,59	0,75	0,55	0,43	169,2	159,5	145,5	423,5
57	P	82	60,1	201,0	35,9	31,1	0,50	1,15	0,60	0,15	145,5	88,2	88,5	426,0
58	P	66	108,4	331,7	48,1	49,4	0,33	0,97	0,44	0,15	192,5	185,8	87,0	634,0
59	A-V	72	104,5	291,0	46,8	60,8	0,36	0,77	0,45	0,21	330,4	362,5	129,5	618,5
60	S	71	123,3	236,2	59,3	35,2	0,52	1,48	0,42	0,15	149,4	120,5	99,5	557,0
61	P	74	75,4	206,1	46,3	33,7	0,37	1,37	0,61	0,16	143,5	126,1	130,0	498,5
62	S	71	82,3	260,0	34,0	34,0	0,32	1,00	0,41	0,13	109,0	90,5	95,5	512,0
63	S	59	165,8	462,7	46,9	41,1	0,35	1,14	0,28	0,09	143,5	100,0	92,5	819,0

Lfd. nr.	BKG	Alter	HV (g)	LV (g)	HA (g)	LA (g)	PV (g)	FA (g)	RA (g)	LA (g)	Vol. re-V-H, in com	Vol. li-V-H, in com	Pate H + in g Pate
64	V	62	62,7	140,3	35,5	36,1	0,45	0,28	0,57	0,26	119,3	163,2	75,0 360,0
65	S	85	37,4	96,1	20,2	17,3	0,39	1,17	0,54	0,18	34,6	29,5	34,5 212,0
66	S	54	158,4	290,1	43,2	46,8	0,53	0,92	0,28	0,16	133,5	123,0	99,5 634,5
67	N	71	53,3	117,2	21,8	21,2	0,45	1,03	0,41	0,12	97,0	67,5	174,5 397,5
68	P	58	92,0	180,5	36,5	36,5	0,51	1,00	0,40	0,20	139,0	113,2	99,5 444,0
69	N	22	72,1	167,5	24,0	21,5	0,43	1,11	0,33	0,13	42,5	37,0	96,5 387,0
70	V	48	62,3	95,2	46,7	40,8	0,65	1,14	0,75	0,43	120,8	49,5	150,0 406,5
71	P	77	37,0	109,0	24,3	23,7	0,34	1,02	0,66	0,22	96,5	62,8	144,0 342,5
72	V	57	139,4	120,1	59,1	44,4	1,33	1,33	0,37	0,37	212,0	132,5	111,0 504,5
73	S	42	66,0	178,5	24,6	23,9	0,37	1,03	0,37	0,13	82,2	60,7	124,5 421,5
74	N	51	39,6	95,9	13,3	19,2	0,41	0,69	0,34	0,20	72,5	44,4	99,5 272,5
75	V	60	60,0	125,5	36,0	54,5	0,48	0,67	0,60	0,43	115,2	173,4	144,0 428,0
76	S	78	66,4	227,1	35,3	39,2	0,29	0,90	0,53	0,17	134,2	101,0	115,0 441,0
77	S	75	53,6	146,9	21,4	23,1	0,36	0,93	0,40	0,16	124,5	75,2	148,5 392,0
78	N	53	73,6	122,9	20,3	23,2	0,60	0,87	0,28	0,19	80,2	57,7	133,5 378,0
79	S	68	141,8	246,7	38,0	38,5	0,57	0,98	0,27	0,16	133,2	147,5	93,0 565,5
80	S	75	61,0	143,0	24,0	24,5	0,43	0,98	0,39	0,17	66,5	76,8	99,0 361,5
81	S	66	37,1	101,9	19,9	17,1	0,36	1,12	0,54	0,17	71,0	49,5	133,5 313,5
82	V	36	205,1	112,9	59,4	67,7	1,82	0,98	0,29	0,60	163,3	177,8	69,0 320,5
83	P	51	73,1	129,4	37,5	33,5	0,56	1,12	0,51	0,26	72,0	61,0	78,0 350,5
84	S	40	77,9	306,6	29,3	40,7	0,25	0,72	0,38	0,13	75,1	72,5	111,5 368,5
85	N	52	49,2	101,8	21,1	20,5	0,48	1,03	0,43	0,20	72,0	82,0	87,0 284,5
86	S	59	133,8	160,7	30,8	28,7	0,83	1,77	0,38	0,18	169,5	82,5	111,5 499,0
87	N	54	35,8	87,7	17,4	15,6	0,41	1,11	0,49	0,18	73,5	60,5	53,0 214,5
88	P	75	82,6	263,0	56,4	80,6	0,31	0,70	0,68	0,31	397,0	411,5	74,5 562,5
89	V	51	58,6	165,4	35,5	39,0	0,35	0,91	0,61	0,24	94,2	157,5	55,5 362,5
90	N	24	97,5	170,0	20,9	19,7	0,57	1,06	0,21	0,12	44,2	61,5	72,0 344,0
91	A-V	43	121,4	120,1	42,9	24,7	1,01	1,74	0,35	0,21	107,5	53,2	79,5 393,0
92	N	57	48,9	101,2	18,1	16,4	0,48	1,10	0,37	0,16	64,5	97,6	77,5 266,5
93	N	62	77,2	145,3	29,2	23,3	0,53	1,25	0,38	0,16	166,0	77,4	112,5 395,0
94	V	72	90,3	146,8	62,6	37,4	0,61	1,68	0,69	0,25	350,3	316,1	98,0 436,0

Literaturverzeichnis

1. BARGMANN, W.: Das Herz des Menschen, Bd. I, S. 102
Thieme (Stuttgart 1963)
2. BENEKE, F. B.: Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien des Menschen
Elwert'sche Verlagsbuchhandlung (Marburg 1878)
3. BERBLINGER, W.: Formen und Ursachen der Herzhypertrophie bei Lungen-Tbc
Med. Verlag H. Huber (Bern 1947)
4. BRONSTET, P., Ch. WANGERMEZ, H. BRICAUD, J. DUHAMEL, P.L. MARTIN, G. GABANIEN, P. FONTAILLE: Mesure du volume du coeur pathologique
Arch. Mal. Coeur 54: 877 - 889 (1961)
5. FAHR, Th.: Verhalten des Herzens und der Herzkrankheiten
Hdb.d.ärztl.Erfahrungen im Weltkrieg 1914/1918, Bd. VIII, Barth (Leipzig 1921)
6. FRIEDMANN, C. E.: The Residual Blood the Heart. A Clinical X-Ray and Pathologico-anatomical Study
Amer.Heart J. 39, 3: 397 - 404 (1950)
7. ——— Heart Volume, Myocardial Volume and Total Capacity of the Heart Cavities in Certain Chronic Heart Disease
Acta med. scand. 257, 140: 1 - 100 (1951)
8. GAUER, O. H.: Volumen Changes of the Left Ventricle During Blood Pooling and Exercie in the Intact Animal. Their Effect on Left Ventricular Performance
Physiol.Rev. 35, 143: (1955)
9. ——— , LANDOIS-ROSEMAN: Lehrbuch der Phys. des Menschen
28.Aufl., Bd. I, S. 65 - 231
Urban & Schwarzenberg (1960)
10. GEWERT, M.: Über die Schwankungen des Herzgewichtes in den verschiedenen Lebensaltern unter normalen und pathologischen Verhältnissen
Veröffentl.a.d.Kriegs- u.Konstitutionspathologie 5, 23: 1 - 50 (1929)
11. GROSSE-BROCKHOFF, F., H. H. WOLTER: Der enddiastolische Füllungsdruck bei chronischen Druck- und Volumenbelastungen des rechten Ventrikels
Z.Kreislaufforsch. 47, 11/12: 481 - 486 (1958)
12. HALES, St.: Zitiert bei F. A. WILLIUS and T. E. KEYS:
Cardiac Classics, S. 127
The C. V. Mosby Comp., St. Louis (1941)

13. HERRMANN, G. R.: Experimental Heart Disease
Amer.Heart J. I, 1: 213 - 231 (1926)
14. HIFFELSHEIM, M. M. et Ch. ROBIN: Sur le rapport de la
capacité de chaque oreillette avec celle du ventricule
correspondant
J. d'Anat. et de Phys. T.-I.: 413 - 420 (1864)
15. HIRSCH, C.: Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel
und der Körpermuskulatur und über sein Verhalten
bei Hypertrophie
Dtsch.Arch.klin.Med. 64: 597 (1899)
16. ———: Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der
Körpermuskulatur und über sein Verhalten bei Hyper-
trophie
Dtsch.Arch.klin.Med. 68: 55 - 86 u. 321 - 342 (1900)
17. HOCHREIN, M. Untersuchungen am venösen Teil des Kreislaufes
Arch.exp.Path.Pharmakol. 124: 343 - 355 (1927)
18. HORT, W.: Morphologische und physiologische Untersuchungen
an Ratten während eines Langtrainings und nach dem
Training
Virchows Arch. 320: 197 (1951)
19. ———: Quantitative histologische Untersuchungen an wach-
senden Herzen
Arch.path.Anat. 323: 223 (1953)
20. ———: Quantitative Untersuchungen über die Capillarisation
des Herzmuskels im Erwachsenen- und Greisenalter bei
Hypertrophie und Hyperplasie
Virchows Arch. 327: 560 (1955)
21. ———: Untersuchungen über die Muskelfaserdehnung und das
Gefüge des Myokards in der rechten Herzkammerwand
des Meerschweinchens
Virchows Arch. 329: 694 (1957)
22. HORT, W., P. J. SCHINDLER: Druck-Volumen-Untersuchungen an
menschlichen Herzbeuteln
Arch.Kreislaufforsch. 41, 1/2: (1963)
23. JONES, R. S.: The Weight of the Heart and its Chambers in
Hypertensive Cardiovascular Disease
Circulation VII, 3: 357 (1953)
24. KAHLSTORF, A.: Über eine orthodiagraphische Herzvolumenbe-
stimmung
Fortschr. Röntgenstr. 45: 123 (1932)
25. ———: Möglichkeiten und Ergebnisse röntgenologischer Herz-
volumenbestimmungen
26. KIRCH, E.: Über gesetzmäßige Verschiebungen der inneren
Größenverhältnisse des normalen und pathologisch
veränderten Herzens
Z.angew.Anat. 7: 235 (1921)

27. KYRIELEIS, Ch.: Morphologische Untersuchungen an menschlichen Herzkammern
Inaugural-Diss., Med.Fak.d.Univ.Göttingen (1962)
28. LILJESTRAND, , LYSHOLM, , G. NYLIN, ZACHRISSON: The Normal Heart Volume
Amer.Heart J. 17: 406 (1939)
29. LINZBACH, A. J.: Mikrometrische und histologische Analyse hypertropher menschlicher Herzen
Virchows Arch. 314: 534 (1947)
30. ———: Herzhypertrophie und kritisches Herzgewicht
Klin.Wschr. 459 (1948)
31. ———: Die Muskelfaserkonstante und das Wachstumsgesetz der menschlichen Herzkammern
Virchows Arch. 318: 575 (1950)
32. ———: Über das Längenwachstum der Herzmuskelfasern und ihrer Kerne in Beziehung zur Herzdilatation
Virchows Arch. 328: 165 (1956)
33. ———a. M. LINZBACH: Die Herzdilatation
Klin.Wschr. 621 (1951)
34. ———: Struktur und Funktion des gesunden und kranken Herzens, Funktionsdiagnostik des Herzens, V. Freiburger Symposium 94: 115 (1958) Springer
35. ———: Die pathologische Anatomie der Herzinsuffizienz
Hdb.Inn.Med., Bd. 9, I.Teil, S. 706 (1960)
36. MATTHAES, P.: Über das Innenrelief menschlicher Herzkammern
Anat.Anz. 111: 189 - 206 (1962)
37. MORITZ, F. u. W. MOHR: Über die Kapazität und die Muskelmasse der menschlichen Herzhöhlen
Z.Kreislaufforsch. XXV, 18: (1933)
38. MÜLLER, W.: Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens
Voss, Hamburg-Leipzig (1883)
39. MUSSHOF, K., H. REINDELL, H. KLEPZIG: Beziehungen zwischen Herzgröße und Schlagvolumen in Ruhe
Fortschr.Röntgenstr. 88: 88 (1958)
40. MUSSHOF, K., H. REINDELL, H. KLEPZIG, P. FRISCH, J. EMMERICH, K. KÖNIG, H. STEIM, B. BAUMGARTEN, F. MOSER: Zur Normgröße des gesunden Herzens
Fortschr.Röntgenstr. 88: 88 (1958)
41. NYLIN, G.: On the Amount and Changes in the Residual Blood of the Heart
Amer.Heart J. 25: 598 (1943)
42. ———; Th. SÄLLSTRÖM, O. AGREN: Physiologische und pathologische Herzvolumenschwankungen
Verh.dtsch.Ges.Kreislaufforsch. XII Tagg. 369 - 381 (1939)

43. REINDELL, H.: Elektrokardiographische und kymographische Untersuchungen am Sportler nach Belastung
Verh.dtsch.Ges.Kreislaufforsch. 275 (1937)
44. ———: Kymographische und elektrokardiographische Befunde am Sportlerherzen. I. Mitteilung
Dtsch.Arch.klin.Med. 181: 485 (1938)
45. ———: Die Herzbeurteilung beim Sportmann usw.
Dtsch.med.Wschr. 65: 1369 (1939)
46. ———: Herz und Sport
Fortschr.Röntgenstr. 60: 35 (1939)
47. ———: Größe, Form und Bewegungsbild des Sportlerherzens
Arch.Kreislaufforsch. 7: 117 (1940)
48. ———: Kymographische Beobachtungen über die erhöhte Restblutmenge beim Gesunden
Verh.dtsch.Ges.Kreislaufforsch. 13: 144 (1941)
49. ——— u. Mitarb.: Herz, Kreislaufkrankheiten und Sport
Barth, München (1960)
50. ———, E. DOLL, H. STEIM, B. BILGER, J. EMMERICH, K. KÖNIG: Das prae- und postoperative Röntgenbild angeborener Herzfehler, seine diagnostische, pathologische und prognostische Bedeutung
Arch.Kreislaufforsch. 32: 174 (1960)
51. ———, K. MUSSHOF, K. KLEPZIG: Physiologische und pathologische Grundlagen der Größen- und Formveränderungen des Herzens
Hdb.inn.Med., 4. Aufl., Bd. 9, I. Teil, S. 801
Springer (1960)
52. ROESSLE, R., F. ROULET: Maß und Zahl in der Pathologie
Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen (V)
Springer (1932)
53. SCHMIDT, J., W. HILMER: Untersuchungen über die P-Zacke des Elektrokardiogrammes. I. Das P-sinistro-cardiale
Z.Kreislaufforsch. 40: 275 (1951)
54. ———, H. MITTWEIG: Untersuchungen über die P-Zacke des Elektrokardiogrammes. II. Das P-dextro-cardiale
Z.Kreislaufforsch. 40: 463 (1951)
55. ———: Untersuchungen über die P-Zacke des Elektrokardiogrammes. III. Das P-cardiale
Z.Kreislaufforsch. 41: 10 (1952)
56. SCHOENMACKERS, J., H. R. WILLMEN: Über die Lipomatosis cordis, ihre Beziehungen zur Leistungsfähigkeit und Insuffizienz des rechten Ventrikels
Arch.Kreislaufforsch. 40, 3/4: 251 - 284 (1963)

57. SPREER, F.: Über quantitative formgerechte Darstellung der Herzhöhlen im Ausgußverfahren. I. Methodik der Herzhöhlendarstellung - Formveränderungen der Herzhöhlen kontrahierter und erschlaffter Herzen
Z.Kreislaufforsch. 48, 11/12: 501 (1959)
58. STOFER, B. E., T. HIRATZKA: Determination of Weight of Cardiac Ventricles
Amer.J.Path. 22, 8: 737 (1952)
59. TANDLER, : Anatomie des Herzens
Hdb.Anat.d.Menschen, Bardeleben III, 1 (1923)
60. THOMA, : Untersuchungen über die Größe und das Gewicht der anatomischen Bestandteile des menschlichen Körpers
Leipzig (1882)
61. WIDERØE, S.: Die Massenverhältnisse des Herzens unter pathologischen Zuständen
I. Christiana Nr. 9 (1910), I. Mathematisk-Natur-videnskabelig Klasse
Verlag Christiana, Kommission Hos Jakob Dybwad (1911)
62. ZAPFE, H.: Mündliche Mitteilung
63. ZDANSKY, E.: Röntgendiagnostik des Herzens und der großen Gefäße, III. Aufl., Springer, Wien (1962)
64. ZEEK, P. M.: Heart Weight. I. The Weight of the Normal Human Heart
Arch.Path. 34, 5: 820 - 832 (1942)
65. PEUCH, P.: L'activité électrique auriculaire normale et pathologique
Masson Editeurs, Paris (1956)

Herrn Professor Dr. med. K. H o l l d a c k danke ich,
daß er mir die Möglichkeit gab, an seiner Klinik für
meine Dissertation zu arbeiten.

Ganz besonders möchte ich Herrn Oberarzt Dr. med. H.
Z a p f e für die Anleitung und Unterstützung, die er
mir während der Dauer der Arbeit gewährte, danken.

Herrn Professor Dr. med. K. K ö h n danke ich für viele
wertvolle Anregungen und die Erlaubnis, die Untersuchun-
gen in seinem Institut auszuführen.

L e b e n s l a u f

Am 5. Januar 1938 wurde ich in Bolzano / Italien als Sohn von Carlo B i a m i n o und Albina B i a m i n o , geb. B e l l a n d o , geboren. Ich bin italienischer Staatsangehöriger. Mein Vater war höherer Beamter der Italienischen Staatlichen Eisenbahn und befindet sich seit 1956 im Ruhestand. Von meinen beiden älteren Brüdern promovierte der eine in Betriebswirtschaft, der andere in Jura, meine beiden älteren Schwestern erlangten ihre Doktorwürde in den Geisteswissenschaften.

Während des größten Teiles der Kriegsjahre wohnte ich mit meiner Mutter und meinen Geschwistern in einem kleinen Ort in der Nähe von Bolzano. Dort besuchte ich von 1943 bis 1945 die Volksschule. Als meine Familie 1945 wieder nach Bolzano zog, kam ich auf die staatliche Volksschule. Im Sommer 1949 bestand ich die Prüfung für die Mittelschule, wo ich 1953 die mittlere Reife erlangte. Von 1953 bis 1958 besuchte ich die Oberhandelsschule in Bolzano und bestand im Sommer 1958 das (italienische) Wirtschaftsabitur.

Ab November 1958 besuchte ich eine Abendschule in Berlin. Im Sommersemester 1959 wurde ich an der Freien Universität Berlin mit der kleinen Matrikel zum Medizinstudium zugelassen. Im April 1960 legte ich in Berlin das deutsche Abitur für Fremdschüler ab. Die beiden - im Rahmen der kleinen Matrikel belegten - Semester wurden mir anerkannt. Ich wurde zur naturwissenschaftlichen Vorprüfung zugelassen, die ich Anfang Mai 1960 bestand. Nach weiteren drei Semestern legte ich Anfang November 1961 meine ärztliche Vorprüfung ab.

Nach dem Physikum war ich bis zur Beendigung meines klinischen Studiums (Sommersemester 1964) als studentische Hilfskraft im physiologischen Institut der Freien Universität Berlin tätig.

Im Frühjahr 1962 begann ich im Städtischen Krankenhaus Neukölln mit Untersuchungen für meine Inaugural-Dissertation; ich schloß diese Untersuchungen Ende 1963 ab.

Nach elf Semestern Medizinstudium begann ich am 17. August 1964 das medizinische Staatsexamen, das ich am 13. März 1965 vollständig bestanden habe.

